COUNTWAY LIBRARY
HC 5185 S

Richard Lenzmann

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände

Fünfte Auflage

Jena, Gustav Fischer

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

TO ENSLIN
VOLUNG FÜR MEDIZIN
ERLIN N.W.6
LISTRASSE 38

Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände

Von

Professor Dr. Richard Lenzmann
Oberarzt am Diakonenkrankenhause
zu Duisburg

Fünfte, sorgfältig durchgearbeitete und vermehrte Auflage

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1923

20822 Ky

Alle Rechte vorbehalten.

6 Lg. 417

BOSTON MEDICAL
JUL 10 1923
LIBRARY

Dem Andenken
meines hoffnungsvollen Sohnes Richard

Vorwort zur ersten Auflage.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, die plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände in einer für den Praktiker angemessenen und — wie ich glaube — auch nützlichen Form zu behandeln.

Ich weiß aus Erfahrung, daß recht oft an den Arzt die Aufgabe herantritt, in plötzlichen, gefahrdrohenden Lagen eine augenblickliche Entscheidung zu treffen. Soll diese eine ersprießliche sein, dann muß er einen sicheren Vorrat positiven Wissens besitzen, der ihm die Fähigkeit verleiht, alle in Betracht kommenden Möglichkeiten bezüglich der Ätiologie, der Diagnose, der Prognose und der Therapie in Erwägung zu ziehen.

Zur Erlangung dieses Wissens will die vorliegende Abhandlung beitragen.

Sie legt nicht abgeschlossene Krankheitsbilder, sondern Krankheitszustände dar, die im Ablaufe akuter und chronischer Krankheiten sich zeigen und eine plötzliche Lebensgefahr involvieren.

Ich wollte selbstverständlich nicht alle plötzlich entstehenden, eventuell lebensgefährlichen Krankheiten erörtern, da hätte ich ja alle akuten Krankheiten, besonders alle Infektionskrankheiten, schildern müssen.

Ein Abdominaltyphus entsteht akut und ist lebensgefährlich, aber er stellt für gewöhnlich nicht eine momentan gefährdende Erkrankung dar, bei welcher eine augenblickliche Entscheidung, ein sofortiger Eingriff notwendig ist. Wohl aber können im Dekursus des Typhus Zustände eintreten, in welchen die Aufgabe einer sofortigen Entschließung an den Arzt herantritt, z. B. eine Darmblutung, eine Darmperforation. Wenn ich noch ein weiteres Beispiel anführen soll, so brauche ich nur auf das Verhältnis des Koma diabeticum zu der Zuckerharnruhr hinzuweisen.

Ich habe versucht, die plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände in ihrer Ätiologie, Pathogenese und Symptomatologie zu schildern, und vor allem die therapeutischen Maßnahmen, die auf Grund des jetzigen Standes unserer wissenschaftlichen Kenntnisse in Betracht kommen, darzulegen. Ich beabsichtigte, den Praktiker nach jeder Richtung zu orientieren.

Da mußten selbstverständlich — besonders mit Rücksicht

auf die Darlegung der Ätiologie, der Pathogenese und der aus ihnen hervorgehenden Konsequenzen der Therapie — an einzelnen Stellen auch rein theoretische Betrachtungen herangezogen werden, die meines Erachtens das Werk in seinem Werte nur heben können, denn ich habe die Erfahrung gemacht, daß im großen und ganzen der Praktiker sich zu wenig mit theoretischen Fragen beschäftigt. Sie dürfen doch nicht vernachlässigt werden, wenn nicht eine unfruchtbare Routine an die Stelle wissenschaftlich begründeten Handelns treten soll.

Zur Erschöpfung der Lehre von der Diagnose habe ich auch Zustände heranziehen müssen, die nicht gerade als plötzlich das Leben gefährdend bezeichnet werden können. Ich habe z. B. bei der Erörterung der Hämoptyse, der Darmblutungen auch solche Blutungen erwähnen müssen, welche erfahrungsgemäß nicht oder höchst selten gefährlich sind.

Die Therapie habe ich nach der Lehre der Autoren und nach eigenen Erfahrungen geschildert. Ich bin bestrebt gewesen, nur solche therapeutischen Verordnungen und Eingriffe anzuführen, welche auf Grund des pathologisch-physiologischen Experimentes und der Erfahrung eine mehr oder weniger große Berechtigung für ihre Anwendung beanspruchen können.

Die operativen Eingriffe sind — soweit sie von jedem praktischen Arzte ausgeführt werden müssen — mit Rücksicht auf die praktischen Gesichtspunkte, die bei ihrer Ausführung in Betracht kommen, des Genaueren geschildert worden. Selbstverständlich mußte ich die Bekanntschaft mit der Ausführung der Operation voraussetzen, auch annehmen, daß der Leser die anatomischen Kenntnisse, die den Gang der Operation bestimmen, im allgemeinen beherrscht. Operieren kann man nicht allein aus Büchern lernen. Obwohl ich die theoretischen Kenntnisse, besonders der Anatomie, als eine Grundbedingung für die kunstgerechte Ausführung eines operativen Eingriffs betrachte, so gehört meines Erachtens doch zu jeder Operation eine gewisse Beherztheit, die sich der Arzt nur durch Willenskraft, Übung und praktische Erfahrung erwirbt. Diese zu unterstützen, werden meine Darlegungen wohl — wie ich glaube — geeignet sein.

Da ich nur wissenschaftlich anerkanntes Tatsachenmaterial beibringen wollte, so habe ich Literaturhinweise nur vereinzelt gemacht, zumal ich aus Erfahrung weiß, daß der vielbeschäftigte Praktiker Literaturverzeichnisse kaum berücksichtigen kann.

Es ist selbstverständlich, daß zu den plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszuständen auch die akuten Vergiftungen gehören. Von diesen habe ich aber nur einzelne, für den Arzt besonders wichtige in den einschlägigen Kapiteln besprechen können. Zur Erschöpfung der Aufgabe, welche die Schilderung der Vergiftungen stellt, würde ein Lehrbuch der Toxikologie gehören.

Ebenso habe ich nur diejenigen Verletzungen behandelt, die ausgesprochene, schwere Krankheitszustände zur Folge haben, z. B. Bewußtlosigkeit nach Schädelverletzungen, foudroyante Peritonitis nach Verletzungen der Abdominalorgane usw.

Die Behandlung des ganzen Materiales bot gewisse Schwierigkeiten, besonders die Anordnung des in Betracht kommenden Stoffes war nicht ohne weiteres gegeben. Es war ganz unmöglich, ihn nach einheitlichen Gesichtspunkten zu disponieren. Ich wäre sehr dankbar für — aus dem Leserkreise mir zugehende — Ansichten und Ratschläge bezüglich der Frage der Behandlung und Disposition der bearbeiteten Materie. Mancher würde es vielleicht anders und besser gemacht haben.

Indem ich die Abhandlung den Kollegen unterbreite, gebe ich mich der Hoffnung hin, daß der Leser, der das Buch nicht nur flüchtig durchblättert, sondern einem ernsten Studium unterzieht, es als einen brauchbaren Wegweiser für die Praxis erkennt und aus ihm einigen Nutzen für sich und seine Schutzbefohlenen schöpft.

Mir ist die Abfassung der bescheidenen Arbeit nicht leicht geworden. Gerade deshalb habe ich sie aber lieb gewonnen. Sie hat in der letzten Zeit mich intensiv beschäftigt und mir Kraft und Ablenkung verliehen in schweren, trüben Stunden.

Duisburg, im August 1907.

Der Verfasser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Anfang dieses Jahres erging von dem Herrn Verleger an mich die Aufforderung, die vierte Auflage des vorliegenden Buches zu bearbeiten. Die dritte Auflage war schon seit längerer Zeit vergriffen. Ich bin dieser Aufforderung gern gefolgt und lege hiermit den Herren Kollegen die vierte, sorgfältig durchgearbeitete Auflage vor. Einige neue Kapitel sind hinzugekommen, andere

wurden — entsprechend dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft — verändert. Bei dieser Bearbeitung habe ich wieder den Standpunkt, den der Praktiker einnehmen soll, eingehend berücksichtigt.

Gar oft höre ich, wie dieser bei diesem oder jenem wissenschaftlichen Fortschritt die Frage aufwirft, ob bei ihm auch ein Erfolg für die Therapie herausspringe, und gar oft schwindet das Interesse, wenn diese Frage zunächst verneint werden muß. Ich meine, so eng soll der Praktiker die Umgrenzung seines Wissensbedürfnisses nicht ziehen. Er muß doch soviel philosophische Schulung bewahren, daß er voraussetzungslos sich mit den wissenschaftlichen Errungenschaften zu beschäftigen und bekannt zu machen sucht, daß es ihm nicht minder wertvoll und befriedigend ist, die Wahrheit zu erkennen, als therapeutische Erfolge zu erzielen. Im anderen Falle ist er nicht imstande, sich in den Gleisen der aufsteigenden Erkenntnis zurechtzufinden. Diese Spur darf er aber nicht verlassen, wenn er nicht nur rein empirisch Krankheiten behandeln, wenn er vielmehr die pathologischen Vorgänge in ihrer Genese und ihrem Wesen erkennen und — als Wächter der Gesundheit — Krankheiten verhüten will. Ich habe deshalb in der vorliegenden Auflage wieder an geeigneter Stelle theoretische Erwägungen und Darlegungen angebracht, obschon sie zum Teil noch Probleme sind. Die Theorie läßt sich nun einmal von der Praxis nicht trennen. Jedes praktische Handeln ist ohne die notwendige theoretische Grundlage unsicher und deshalb minderwertig.

Ich habe bei der Abfassung der Arbeit nicht gedacht, daß sie ein Werk sein sollte, in dem sich der Leser für einen speziellen Fall notdürftig und flüchtig orientiert, sie soll vielmehr eine Grundlage für ein dem Praktiker dauernd nützliches Studium bilden.

Möge die bescheidene Arbeit, die bis jetzt das Wohlwollen und das Interesse der Kollegen besaß, auch weiterhin Freunde finden.

Auch im Auslande ist das Werk gut aufgenommen worden. Es wurde in drei fremde Sprachen übersetzt, ins Spanische, Russische und Italienische. Eine englische Übersetzung war im Jahre 1914 in Vorbereitung, kam aber durch den Ausbruch des Krieges nicht zustande.

Dem Herrn Verleger spreche ich für das meiner Arbeit entgegengebrachte Vertrauen meinen verbindlichsten Dank aus.

Duisburg, im Juli 1920.

Der Verfasser.

Vorwort zur fünften Auflage.

Bei der Bearbeitung der fünften Auflage des vorliegenden Werkes ist es wiederum mein Bestreben gewesen, es in jeder Hinsicht auf der Höhe zu halten. Ich habe es ganz durchgearbeitet und — entsprechend den wissenschaftlichen Fortschritten — auf mehreren Gebieten Änderungen angebracht, auch einige neue Kapitel hinzugefügt. Ich habe besonders das Ziel verfolgt, „aus der Praxis für die Praxis" zu schreiben, dabei aber die wissenschaftlichen Grundlagen gebührend berücksichtigt.

Es ist wohl noch nie ein so eifriges Streben und geradezu vorwärts drängendes Hasten in unserer Wissenschaft gewesen, wie gerade jetzt, besonders auf dem Gebiete des Ersinnens neuer Behandlungsmethoden und der Konstruktion neuer Heilmittel. Experimentelle Forschung und industrielle Unternehmung entwickeln eine sonst nicht gekannte Emsigkeit. Daß da nicht alle empfohlenen Methoden und Mittel den Erfolg aufweisen, der ihnen zugeschrieben wird, weiß der Praktiker am besten.

Da es ihm unmöglich ist, sich aus eigener Erfahrung und selbständigem Studium ein Urteil zu verschaffen, so bin ich bestrebt gewesen, ihm die Behandlungsmethoden und Heilmittel zu empfehlen und in ihrer Wirkung zu begründen, die auf Grund der Berücksichtigung wissenschaftlich fundierter Tatsachen, des Studiums der Literatur und eigener Erfahrung als erfolgversprechend bezeichnet werden können. Alle anderen therapeutischen Eingriffe und Verordnungen, die noch ungenügend geprüft sind, auch der wissenschaftlichen Kritik von vornherein nicht standhalten, habe ich nicht erwähnt, um das Werk nicht mit unnötigem Ballast zu beschweren.

Möge auch die fünfte Auflage den Herren Kollegen eine nützliche und willkommene Beihilfe in der Praxis sein.

Der Herr Verleger hat auch diese Auflage trotz der schwierigen Zeitverhältnisse wieder so ausgestattet, daß das Buch sich in der wissenschaftlichen Bibliothek der Kollegen wohl sehen lassen kann.

Duisburg im Januar 1923.

Der Verfasser.

Inhalt.

Erster Abschnitt. Seite

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Gehirns und Nervensystems . . . . . 1—142

I. Plötzliche Bewußtlosigkeit . . . . . 1—96

Verschiedene Intensitäten der Bewußtseinsstörung 2. Die der Bewußtlosigkeit zugrunde liegenden Vorgänge 2—3.

1. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch Ernährungsstörungen der grauen Hirnrinde . . . . . 4—40

Die Ohnmacht (Synkope) 4—10. Embolie und Thrombose der Gehirngefäße 10—12. Der Schock (Wundschreck) 12—13. Der Hitzschlag und der Sonnenstich 13—15. Einatmung irrespirabeler Gase 15—19. Asphyxie der Neugeborenen 19—26. Vergiftungen 26—29. Infektionskrankheiten und Toxhaemie 29—31. Diabetes 31—29. Karzinom (Koma carcinomatosum) 39—40.

2. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch mechanische Einflüsse auf die graue Hirnrinde . . . . . 40—72

Durch Hirndruck wirkende Vorgänge 40—65. Apoplektischer Insult 40—47. Pachymeningitis haemorrhagica interna 47. Trauma des Schädels 48—65. Die Commotio cerebri 65—72. Die Contusio cerebri 72.

3. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch entzündliche Vorgänge im Gehirn und an den Hirnhäuten . . . . 72—96

Meningitiden, Abszesse 72—73. Die Encephalitis haemorrhagica 73—79. Die Pneumokokken-Meningitis 79—81. Lues des Zentralorgans 81—91. Multiple Sklerose und Syringomyelie 92. Progressive Paralyse 92—96. Akute eiterige Mittelohrentzündung 96.

II. Plötzliche Krämpfe . . . . . 96—142

Krampfzentren 96—98. Meningitiden 99—102. Tumoren des Gehirns 102. Die eklamptischen Anfälle der Kinder 102—110. Die Epilepsie 110—118. Bleivergiftung (Epilepsia saturnina) 118—119. Der Tetanus 119—139. Die Lyssa 139—142.

Seite

Zweiter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Atmungsapparates . 143—295

I. Blutungen des Respirationstraktus . . . . . 143—182

Nasenbluten (Epistaxis) 143—158. Blutversorgung der Nasenhöhle 143—144. Lymphgefäße derselben 144. Ätiologie des Nasenblutens 145—148. Diagnose 148. Therapie 148—158. Blutungen des Nasenrachenraums 159—160. Bluthusten (Hämoptysis, Hämoptoë) 160—182. Ätiologie 160—169. Lungentuberkulose 160—163. Lungengangrän, Lungenabszeß und Bronchiektasie 163. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge 163—164. Aortenaneurysma 164—165. Stauung im kleinen Kreislauf 165. Lungenkarzinom 165. Andere Ursachen 166—169. Die Diagnose der Hämoptysis 169—176. Prognose 176. Therapie 176—182.

II. Verengerung oder Verschluß des Atmungsrohres . . . . 182—279

Erkrankungen des Atmungsrohres selbst 174 bis 257. Koryza der Neugeborenen 183. Der Retropharyngealabszeß 184—189. Der Pseudocroup 189—192. Die Laryngitis acuta 193—198. Die Laryngitis submucosa acuta (Laryngitis phlegmonosa) 198—203. Die Laryngitis submucosa chronica 203—204. Der Kehlkopfabszeß und die Perichondritis 204. Das Oedema laryngis acutum (Glottisödem) 204—206. Das akute zirkumskripte Ödem (Quincke) 206—209. Symptome des Larynxödems 209. Therapie 209 bis 210. Der Croup 210—245. Ätiologie und pathologische Anatomie 210—211. Symptome 211—212. Diagnose 212 bis 213. Prognose 213. Therapie 213—245. Heilserum 213—216. Brechmittel 215. Intubation 216—217. Tracheotomie 217—245. Die Bronchitis capillaris 245 bis 249. Die Bronchitis crouposa 249—250. Das Asthma bronchiale (Asthma nervosum) 250—257. Druck auf das Atmungsrohr durch krankhafte Vergrößerung der demselben anliegenden Organe 257 bis 259. Fremdkörper im Atmungsrohr 259—272. Art der Fremdkörper 259—262. Symptome 262—265. Diagnose 265—268. Prognose 268. Therapie 268—272. Abnorme Funktion der Kehlkopfmuskulatur 272 bis 277. Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis) 273—276. Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici 276. Larynxkrisen bei Tabes 277. Verletzungen des Atmungsrohres 277—279.

Seite

III. Erkrankung des Atmungsorgans selbst — der Lunge . . 279—295

Das Lungenödem 279—281. Die Embolie der Lungenarterie 282—285. Die exsudative Pleuritis 285—286. Der Pneumothorax 286—295. Ätiologie 286—290. Symptome 290—293. Diagnose 293—294. Prognose und Therapie 294—295.

Dritter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Zirkulationsapparates 296—355

I. Das Asthma cardiale . . . . . 296—307

Wesen desselben 296—298. Symptome 298—299. Diagnose 299—300. Prognose 300—301. Therapie 301 bis 307.

II. Die Angina pectoris (Stenokardie) . . . . . 307—320

Wesen derselben 307—309. Diagnose 309—314. Prognose 314—317. Therapie 318—320.

III. Plötzliche toxische Herzschwäche . . . . . 320—323

IV. Plötzliche Herzschwäche infolge großer Blutverluste . . 323—340

V. Die Herzruptur 340

VI. Die Verletzungen des Herzens . . . . . 340—348

Lage des Herzens 340—342. Symptome der Herzverletzung 342—344. Diagnose 344—345. Prognose 345. Therapie 345—348.

VII. Die Perikarditis . . . . . 349—354

Verschiedene Formen derselben 349—350. Behandlung 350—354

VIII. Varixblutungen . . . . . 354—355

Vierter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Digestionsapparates 356—484

I. Blutungen des Verdauungsschlauches . . . . . 356—378

Bluterbrechen (Hämatemesis) 357—370. Blutungen des Magens 357—369. Das runde Magengeschwür 357—359. Diagnose desselben 359. Stauungen im Pfortadersystem 359—360. Die Gastrostaxis 360—361. Hämorrhagische Diathese 361. Traumatische Blutungen 361. Magenkarzinom 361. Therapie der Magenblutungen 361 bis 369. Blutungen des Ösophagus 369—370. Blutungen des Duodenums 370. Darmblutungen

Seite

370—378. Ursache derselben 370—374. Diagnose 374 bis 377. Therapie 377—378.

II. Plötzliche hochgradige Diarrhoe und Erbrechen . . . . 378—383
Ursachen 378. Krankheitsbild 378—379. Therapie 379—381. Therapie des akuten Brechdurchfalls der Kinder 381—383.

III. Ileus . . . . . 383—411
Symptomenkomplex 383—384. Mechanischer Ileus 384—387. Funktioneller Ileus 387—392. Diagnose 392—404. Therapie 404—407. Die Pylorusstenose im Säuglingsalter 407—411.

IV. Hernia incarcerata . . . . . 412—445
Der Leistenbruch 412. Der Schenkelbruch 412. Der Nabelbruch 412—413. Die Hernia obturatoria 413—414. Die Hernia ischiadica 414. Der Lendenbruch (Hernia lumbalis) 414—415. Die Hernia perinealis (Mittelfleischbruch) 415—416. Der Bauchbruch 416—418. Der Mechanismus der Brucheinklemmung 418—419. Die Symptome der Brucheinklemmung 420—421. Die Diagnose derselben 421—425. Die Prognose der Hernia incarcerata 425. Therapie 426—443. Die Kotstauung in Brüchen 443—444. Die Bruchentzündung 444—445.

V. Akute Peritonitis . . . . . 445—476
Pathogenese und Ätiologie 445—447. Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwürs 447. Perforation eines Typhusgeschwürs 447—448. Perforation des Wurmfortsatzes 448. Trennende Verletzungen des Magen-Darmkanals 448. Strangulation und innere Inkarzeration des Darmes 448. Traumatische Perforation oder spontane Zerreißungen des Uterus oder des Scheidengewölbes während der Geburt 448. Perforation der Gallenblase 449. Perforation eiteriger und nekrotischer Entzündungen des Pankreas 449—450. Perforation der Harnblase 450. Durchbruch von Abszessen in den Peritonealraum 450. Eiterungen benachbarter Hohlräume 450. Retroperitoneale Abszesse 450—451. Krimineller Abort 451. Symptome 451—457. Verlauf 457—460. Diagnose 460—463. Therapie 463—476.

VI. Innere Blutungen der Bauchhöhle . . . . . 476—480
Septische Erkrankungen 476. Traumen 477. Verletzungen der Leber 477—479. Verletzungen der Milz 479—480.

VII. Plötzliche Erkrankungen des Pankreas . . . . . 480—484
Ätiologie 480—481. Symptome und Diagnose 481—483. Therapie 483—484.

Seite

Fünfter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des uropoëtischen Systems 485—552

I. Blutungen . . . . . 485—503

Nierenblutungen 485—495. Nephritiden 485—487. Nierensteine 487. Nierentuberkulose 487. Nierentumor 487—488. Polyzystische Degeneration der Nieren 488. Hämorrhagischer Infarkt 488. Stauungsblutungen 488. Traumatische Blutungen 488. Hämorrhagische Diathesen 488. Angioneurotische Blutungen 489. Diagnose der Nierenblutungen 490—493. Therapie 493—495. Blasenblutungen 496—500. Die Zystitis 496. Blasentumoren 496. Blasensteine 496—497. Verletzungen der Blase 497. Varizen der Blase 497. Tuberkulose der Blase 497. Hämorrhagische Diathesen 497. Harnverhaltung 497. Distoma haematobium 497. Diagnose der Blasenblutung 498. Therapie 498—500. Harnröhrenblutungen 500—503. Ursache 500—501. Therapie 501 bis 503.

II. Harnverhaltung . . . . . 503—521

Mechanismus der Urinentleerung 503—505. Störungen des nervösen Apparates 505—507. Störungen der Gehirnfunktion 505—506. Störungen der Rückenmarksleitung 506—507. Hysterie 507. Störungen des muskulären Apparates 507—508. Mechanische Behinderung der Urinentleerung 508—513. Druck, Verstopfung oder Verschluß der Harnröhre 508—510. Strikturen 510—512. Verletzungen der Harnröhre 512 bis 513. Therapie der Harnverhaltung 513—521.

III. Anurie . . . . . 521—529

Ursachen der Anurie 522—527. Die Bowman-Heidenhainsche Theorie 522. Die Ludwigsche Theorie 522. Jetzige Anschauungen 522—523. Die reflektorische Anurie 524—525. Beiderseitige Verstopfung des Ureters 525. Akute diffuse Degeneration der Nierenepithelien 525—526. Akute diffuse Nephritis 526. Gifte 526. Cholera 526. Hysterie 527. Symptome und Diagnose der Anurie 527. Prognose und Therapie 527—529.

IV. Urämie . . . . . 529—552

Theorien der Urämie 529—532. Die Retentionsurämie (Die echte Urämie) 532—541. Die Krampfurämie 541—542. Die Pseudourämie 542—543. Prognose der Urämieformen 543. Therapie 543—547. Über Ödeme und erhöhten Blutdruck 547—552.

Seite

Sechster Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane und durch abnormen Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes . . . . . 553—679

I. Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane . . . . . 553—557

Blutungen 553—556. Andere bedrohliche Zustände 556—557.

II. Abnormer Verlauf der Schwangerschaft . . . . . 557—605

Blutungen während der ersten Hälfte der Schwangerschaft 557—579. Exochoriale Lage der Frucht 557—558. Der Abort 558—578. Ursache und Verlauf des Aborts 558—562. Diagnose 563. Therapie 563—578. Die Blasenmole 578—579. Inkarzeration des retroflektierten oder retrovertierten schwangeren Uterus 579—583. Pathogenese der Inkarzeration 579. Symptome 579—580. Diagnose 581 bis 582. Therapie 582—583. Die Graviditas extrauterina 584—599. Die Graviditas tubaria 584—586. Der Tubarabort 587—588. Die Tubenruptur 588. Die Tubenmole 588—589. Die Graviditas ovarica 589. Die Graviditas tubo-uterina 589. Symptome und Diagnose der Graviditas extrauterina 589—595. Prognose 596. Therapie 596—599. Blutungen gegen Ende der Schwangerschaft 600—601. Schwangerschaftstoxikosen 601—605.

III. Abnormer Verlauf der Geburt . . . . . 605—667

Blutungen während und nach der Geburt 605—633. Plazenta praevia 605—613. Verschiedene Arten derselben 605—606. Symptome und Diagnose 606—607. Prognose 607—608. Therapie 608—613. Insertio velamentosa 613—614. Blutungen nach der Geburt 614—633. Die Inversio Uteri 633—634. Die Uterusruptur 634—640. Die Eklampsie 640 bis 667. Symptome 640—641. Theorien des eklamptischen Symptomenkomplexes 641—655. Diagnose und Prognose 655—657. Therapie 657—667.

IV. Abnormer Verlauf des Wochenbettes . . . . . 667—679

Fieber im Wochenbett 668—675. Die Embolie der Lungenarterie im Wochenbett 675—679. Infektiöse Thrombose 675—676. Aseptische Thrombenbildung 676. Thrombose der Venen der Unterextremitäten 676—678. Symptome 678. Behandlung 678—679.

Seite

Siebenter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände. bewirkt durch Vergiftungen . . . . . 680—758

I. Ätzende Gifte . . . . . 682—688

Die Schwefelsäure 682—685. Die Salpetersäure 685. Die Salzsäure 685—686. Die Oxalsäure 686. Die Karbolsäure 686—687. Die Kali- und Natronlauge 687. Das Ammoniak 687. Ätzkalk, Ätzbaryt, kohlensaures Baryt 687—688.

II. Blutgifte . . . . . 688—697

Verschiedene Gruppen der Blutgifte 688—690. Das chlorsaure Kali 690—692. Das Pyrogallol 692. Das Chrysarobin 692. Das Amylnitrit 692. Das Kohlenoxyd 693—694. Der Schwefelwasserstoff 694—695. Die Blausäure 695—697.

III. Nervengifte . . . . . 697—715

Lähmende Gifte 697—714. Das Morphium 697—698. Das Atropin 699—700. Das Skopolamin 700—701. Das Kokain 701—702. Das Koniin 702—703. Das Chloralhydrat 703—704. Das Veronal 704. Das Chloroform 704—712. Der Alkohol 712. Der Methylalkohol 712—714. Erregende Gifte 714—715. Das Strychnin 714—715. Das Koffein 715. Das Nikotin 715.

IV. Herzgifte . . . . . 715—718

Die Digitalis 715—717. Das Muskarin 717—718.

V. Nierengifte . . . . . 719—720

Das Sublimat 719—720. Die Sabina 720. Andere seltene Vergiftungen 720.

VI. Magen-Darmgifte . . . . . 720—733

Der Arsenik 721—723. Das Blei 723—725. Das Farnkraut 725—726. Die Herbstzeitlose 726. Das Veratrin 726—727. Der Goldregen 727. Fisch-, Fleisch-, Wurst-, Käsevergiftungen 727—733.

VII. Lebergifte . . . . . 733—735

Der Phosphor 733—735. Septische Gifte 735.

VIII. Die Serumvergiftung . . . . . 735—758

Erklärung derselben 735—740. Wesen der Überempfindlichkeit 740—749. Gefahren der Serumvergiftung 749—751. Vorsichtsmaßregeln 751—758.

BOSTON MEDICAL
JUL 10 1923
LIBRARY

Erster Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Gehirns und Nervensystems.

Die Erkrankungen des Gehirns und Nervensystems, welche das Leben plötzlich gefährden und ein momentanes Eingreifen des Arztes erfordern, können wir im großen und ganzen gruppieren unter zwei Kategorien: Die Lähmungszustände und Reizzustände. Im ersteren Falle handelt es sich um ein plötzliches Versagen der physiologischen Funktion nach der Richtung der Depression, im zweiten Falle um eine physiologische Störung nach der Richtung der erhöhten Reizung.

Die genannten Störungen treffen — soweit sie überhaupt plötzlich das Leben in Frage stellen — in den allermeisten Fällen die Zentralstelle des Nervensystems — das Gehirn.

Nicht immer sind diese Störungen pathologisch-anatomisch fundiert, jedenfalls ist eine in den Bereich der Anatomie fallende Veränderung mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht immer nachweisbar. Wir sprechen dann von funktionellen Störungen. Wir wollen zunächst die Lähmungszustände, die plötzlich das Leben gefährden, betrachten.

I. Plötzliche Bewußtlosigkeit.

Das Bewußtsein ist an die graue Hirnrinde gebunden. Zentripetale Erregungen, welche dieselbe treffen, und andererseits von ihr ausgehende Willensimpulse bedingen in ihrer gegenseitigen Verknüpfung durch transversale Fasergruppen (Assoziationsbahnen) das Bewußtsein des eigenen Ich. Je intensiver die Erregungen, die zur gesunden grauen Hirnrinde verlaufen oder von ihr ausgehen, sich gestalten, desto schärfer und sicherer ist das bewußte Empfinden oder Wollen ausgeprägt.

Ist die Funktion der grauen Hirnrinde auf irgendeine Weise gestört, so können die verschiedenen zentripetalen Erregungen nicht zum Bewußtsein kommen, andererseits können auch Funktionen, die eine zentrifugale Nervenaktion darstellen, nicht bewußt ausgeführt werden.

Diese Funktionsstörungen können plötzlich eintreten, sie können von verschiedener Intensität und durch verschiedene Vorgänge bewirkt sein.

Verschiedene Intensitäten der Bewußtseinsstörung:

1. Somnolenz — der Patient ist durch Anrufen noch aus seinem Schlafzustande zu erwecken und zu einer vernünftigen Antwort zu veranlassen.

2. Sopor — der Zustand der Bewußtseinsstörung ist ein tieferer, der Patient kann nur schwer aus seinem Halbschlafe erweckt werden, er vermag auch nur für kurze Augenblicke die gewünschte Antwort zu erteilen. Reflexe sind noch erhalten, der Kranke vermag sich auch im Bette noch hin und her zu bewegen.

Den Übergang zu der vollständigen Bewußtlosigkeit bildet

3. der Stupor, in welchem der Patient noch auf Anrufen die Augen öffnet, zu schlucken vermag, auch noch Reflexe zeigt.

4. Koma — der Kranke ist völlig bewußtlos, Pupillen-, Korneal- und Sehnenreflexe sind aufgehoben, die Muskulatur ist vollständig erschlafft, der After steht offen. Oft zeigt sich Cheyne-Stokes Atmungsphänomen. Die Herztätigkeit ist beschleunigt, schwach. Urin- und Stuhlentleerung werden unwillkürlich. Nur Herz-, Lungen- und Drüsentätigkeit sind noch notdürftig erhalten. Ein derartiger Zustand stellt die Überleitung zum Exitus letalis dar.

Die Vorgänge, die der plötzlichen Bewußtseinsstörung, bezüglich der vollständigen Bewußtlosigkeit zugrunde liegen, können sich in der grauen Hirnrinde selbst abspielen oder durch Fernwirkung die Funktion der Hirnrinde beeinträchtigen oder vollständig aufheben.

Zu den ersteren Vorgängen gehören plötzliche Ernährungsstörungen der grauen Hirnrinde, z. B. durch plötzliche Aufhebung oder Verringerung der Blutversorgung, durch Einwirkung toxischer Substanzen.

Traumen können die Hirnrinde direkt treffen.

Entzündliche Prozesse, die sich in der Hirnrinde selbst, am Knochen oder an den Hirnhäuten abspielen und auf die graue Substanz übergehen, Tumoren der Hirnhäute oder der Hirnrinde selbst kommen in Betracht.

Zu den Fernwirkungen gehören erhöhte Druckverhältnisse oder Zirkulationsstörungen, die durch Tumorbildung, durch vermehrte Bildung von Liquor cerebrospinalis, durch Blutungen in den Hirnstamm oder die großen Ganglien hervorgerufen werden.

Endlich kommen die funktionellen Störungen der grauen Hirnrinde und die durch diese Störungen bewirkte Bewußtseinshemmung oder selbst vollständiger Bewußtseinsverlust bei Geisteskrankheiten in Betracht.

Der Bewußtseinsverlust an und für sich ist kein das Leben gefährdender Zustand, denn die Lebensfunktionen können sich vollziehen, ohne daß sie zum Bewußtsein kommen. Erfahrungsgemäß liegt aber in allen Zuständen von Bewußtlosigkeit die Gefahr vor, daß sich der Lähmung der grauen Hirnrinde die Funktionseinstellung der lebenswichtigen Zentren des verlängerten Marks bald anschließt. Meistens befinden sich diese bei Beginn der Bewußtlosigkeit in einem Zustande der Reizung, die aber — oft sehr rasch — in eine Lähmung übergehen kann. Die drohende Lähmung des Atmungs- und Vaguszentrums wird fast immer durch einen komatösen Zustand eingeleitet.

Diese Tatsache ist so zu erklären, daß auf dieselben Schädlichkeiten, welche das Zentralorgan treffen, die graue Hirnrinde — als vornehmste und empfindlichste Hirnpartie — schon mit Funktionseinstellung antwortet, während die übrigen Zentren der Schädlichkeit zunächst noch trotzen. Selbstverständlich gibt es so brutal einwirkende schädigende Einflüsse, daß auch eine plötzliche Insuffizienz der Zentren des verlängerten Marks resultiert.

Uns muß besonders daran liegen, die sehr häufigen und unter ganz verschiedenen Einflüssen auftretenden plötzlichen Bewußtseinsverluste diagnostisch zu deuten und die richtigen, für den vorliegenden Fall passenden Maßnahmen zu treffen.

Wir wollen folgende übersichtliche Darstellung geben, die selbstverständlich nicht erschöpfend sein kann, vielmehr nur die den Arzt am Krankenbette besonders interessierenden Fälle berühren soll.

1. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch Ernährungsstörungen der grauen Hirnrinde.

Die plötzlichen Ernährungsstörungen der grauen Hirnrinde können begründet sein in einer momentan eintretenden quantitativ mangelhaften Blutversorgung, ob es sich dabei um eine lokale Kontraktion der Gefäße des Gehirns, oder um plötzliche Herzinsuffizienz oder um große Blutverluste handelt.

Die Störungen der Ernährung können aber auch dadurch hervorgerufen werden, daß das die Hirnrinde versorgende Blut qualitativ untauglich zur Unterhaltung der Funktion des das Bewußtsein vermittelnden Organs geworden ist. Es wären hier zu nennen: Überladung des Blutes mit Kohlensäure, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, mit Giftstoffen, die durch Infektionserreger gebildet werden, mit toxischen Substanzen, die bei der sogenannten Autointoxikation in Frage kommen.

Wir wollen aus dieser Fülle von Möglichkeiten einige für den Arzt besonders wichtige herausgreifen und näher beleuchten. Wir dürfen dabei aber nicht außer Acht lassen, daß die Bewußtseinsstörung oder der vollkommene Bewußtseinsverlust meistens nur ein besonders hervorspringendes Glied in der Kette der ganzen Symptomenreihe darstellen, das allerdings eine besondere Bedeutung hat insofern, als es eine nahe Gefahr für das Leben anzeigt.

a) Die Ohnmacht (Synkope).

Unter Synkope verstehen wir einen Anfall von mehr oder weniger tiefer Bewußtlosigkeit, die durch plötzliche Blutleere der Hirnrinde zustande kommt. Diese Blutleere kann bewirkt werden durch eine plötzliche Kontraktion der Hirnarterien, wie wir sie z. B. bei dem durch Affekte (Schreck, Angst usw.) hervorgerufenen Ohnmachtsanfalle beobachten, oder durch eine plötzliche Herzinsuffizienz, wie sie nach schweren Blutverlusten eintritt. Wir können nicht die apodiktische Wahrheit hinstellen, daß es sich im ersteren Falle nur um einen Krampf der Hirnarterien handelt, und daß im zweiten Falle nur eine plötzliche Herzschwäche anzuschuldigen ist. Neben dem Arterienkrampfe kann auch ein schwerer Affekt eine Herzinsuffizienz auslösen, und bei einem starken Blutverlust kommt neben der Herzschwäche

wohl auch die mangelhafte Ernährungskraft des Blutes in Betracht. Daß diese mangelhafte Beschaffenheit des Blutes eine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß gerade bei Blutkrankheiten (Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie) sehr häufig Ohnmachtsanfälle beobachtet werden. Auf Herzschwäche, die zugleich mit ungenügender Blutbeschaffenheit einhergeht, sind auch die Ohnmachtsanfälle zurückzuführen, welche in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten (Typhus, Diphtherie, Sepsis usw.) oder während langdauernder chronischer Krankheiten (Karzinose, Malaria, Syphilis) beobachtet werden.

In solchen Fällen, in denen das Herz wenig leistungsfähig ist, kann es zu schweren Ohnmachtsanfällen kommen allein durch eine abnorme Blutverteilung, z. B. nach der Punktion eines Aszites, bei welcher plötzlich eine größere Blutmenge in das Splanchnikusgebiet fließt, nach der Entleerung eines pleuritischen Exsudats, sogar nach einer gründlichen Defäkation.

Die Symptome der Ohnmacht sind bekannt. Der Anfall wird eingeleitet durch ein eigentümliches Oppressionsgefühl auf der Brust, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Übelkeit. Der Patient sinkt um und verliert die Besinnung. In leichteren Fällen reagiert er auf starke äußere Reize. Die Herztätigkeit ist beschleunigt, nicht selten unregelmäßig. Die Pupillen sind eng.

In schweren Fällen sind die Pupillen weit, reagieren nicht. Der Patient liegt in tiefem Koma. Der Puls ist kaum fühlbar, flatternd.

Der Anfall dauert bei leichter Ohnmacht meistens nur kurze Zeit. Der Patient schlägt auf Anrufen die Augen auf, das Bewußtsein kehrt wieder vollkommen zurück.

In einem schweren Anfalle kann die Bewußtlosigkeit längere Zeit (stundenlang) dauern, und — z. B. nach starken Blutverlusten — mit dem Tode enden.

Die Diagnose des Anfalles selbst ist meistens leicht, wenn man die näheren Umstände, unter welchen derselbe eintrat, berücksichtigt.

Wird ein „veranlagter" Mensch beim Anblicke eines ihn erregenden Vorgangs schwindelig und fällt er zu Boden unter den oben genannten Symptomen, so wird es sich um einen einfachen

synkopischen Anfall handeln, zumal wenn der Patient rasch aus dem bewußtlosen Zustande erweckt werden kann.

Ich erinnere mich eines Falles von schwerer Synkope, der mir in der Privatpraxis begegnete und mir für den ersten Augenblick einen großen Schrecken einjagte. Es war zur Zeit der ersten Einführung des Diphtherieserums. In einem kinderreichen Hause war Diphtherie ausgebrochen. Ich beschloß, sämtliche Hausinsassen prophylaktisch zu injizieren. Während ich dem Dienstmädchen die Injektion machte, sah die älteste Tochter des Hauses — ein hochgradig chlorotisches, sechszehnjähriges Mädchen — zu. Sie selbst hatte ohne weiteres die Injektion ertragen. Als sie aber die einfache Prozedur beobachtete, fiel sie plötzlich in eine tiefe Ohnmacht, die geradezu besorgniserregend war. Die Situation flößte mir um so mehr Besorgnis ein, als ich die Wirkung des Serums noch nicht genau kannte, überhaupt mit seiner Anwendung noch nicht vertraut war. Ich dachte, es könnte auch eine toxische Wirkung im Spiele sein. Nach künstlicher Atmung, Klopfen auf die Herzgegend, Kampferinjektion erwachte die Patientin aus der tiefen Synkope.

Nicht immer aber ist es leicht, den ursächlichen Vorgang der Synkope zu erkennen.

In diesem Punkte kann nicht genug daran erinnert werden, daß der Arzt niemals sich damit begnügen darf, nur den Anfall als Ohnmacht zu erkennen, sondern daß er auch nach den näheren Gründen zu forschen hat.

Da ist es für den Praktiker besonders wichtig, daß er eine eventuelle innere Blutung nicht übersieht. Wenn nicht die Vorgänge, welche die Ohnmacht ausgelöst haben, klar zutage liegen, dann müssen wir an eine innere Blutung denken. Hier kommen blutende Darm-, auch Magengeschwüre in Betracht, denn es gibt Fälle von Magenblutungen, in welchen das Blut nicht erbrochen, sondern aus dem Magen in den Darm weiterbefördert wird und dort eine Zeitlang bis zur Entleerung sich aufhält. An Ruptur einer Graviditas tubaria ist ebenfalls zu denken.

Die Prognose der Synkope ist in den Fällen, in denen es sich nur um eine eventuell auf Affekte zurückzuführende leichte Bewußtseinsstörung handelt, gut. In den übrigen Fällen richtet sich die Prognose nach dem der Synkope zugrunde liegenden ursächlichen Vorgange. Ein Anfall bei einem Rekonvaleszenten nach schwerer Diphtherie, die nicht oder nicht genügend mit Serum behandelt wurde, kann rasch zum Tode führen, denn es handelt sich hier um die Schädigung des Herzens durch die — höchstwahrscheinlich an den Herzganglien verankerten — Toxine

des Diphtherieerregers oder um myokarditische Prozesse, ebenso ist eine tiefe Ohnmacht bei Blutenden ein äußerst ernstes Ereignis.

Therapie. Die leichte, auf Affekte zurückzuführende Synkope geht bald vorüber unter Lösung der beengenden Kleidungsstücke, Tieflagerung des Kopfes, eventuell Hochlagerung und Einwickelung der Extremitäten (Autotransfusion), Hautreize (Bürsten der Fußsohle, Anspritzen mit kaltem Wasser, Senfteige usw.) können zur schnelleren Wiederbelebung ebenfalls angewandt werden. Bei mangelhafter Atmungstätigkeit künstliche Atmung, deren Ausführung ich als bekannt voraussetze. Ich will aber nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß die künstliche Atmung eventuell längere Zeit (in einzelnen Fällen stundenlang) fortgesetzt werden muß. In solchen Fällen ist natürlich Ablösung notwendig. — Auch Faradisation des Phrenikus kann versucht werden. Die kleinere Elektrode wird am Halse hinter dem Sternokleidomastoideus aufgesetzt, die andere größere auf die Magengrube. Der Strom wird in — natürlicher Atmung entsprechenden — Pausen appliziert. Zwerchfellkontraktionen zeigen sich am unteren Rande des Brustkorbes als die bekannte Harrisonsche Furche. Zeigt sich der Erfolg nicht nach einigen Minuten, dann hört man auf.

Die synkoptischen Anfälle, die im wesentlichen auf eine momentane Herzschwäche zurückzuführen sind, verlangen Stimulantien: Kampfer (Camphorae tritae 2,0, Olei Olivarum 8,0. D. S. 1—2 Spritzen) oder Koffein (Coffeini natr. benzoic. 2,5, Aquae destill. steril. 20,0. D. S. 2 ccm subkutan oder intravenös zu injizieren). Auch Herzmassage durch Schläge mit der flachen Hand auf die Herzgegend.

In der letzten Zeit habe ich in allen Fällen, in denen Kampfer als Herzstimulans indiziert war, das Kampferöl intravenös gegeben nach einer Methode, die ich in der Deutschen med. Wochenschrift 1922 Nummer 11 (Zur Technik der intravenösen Öltherapie) und in der Therapie der Gegenwart 1922, Augustheft (Über intravenöse Öltherapie) veröffentlicht habe. Ich emulgiere Kampferöl (20 %iges und 30 %iges) mit gleichen Teilen Caseosan (Heyden) und injiziere diese Emulsion nach einer besonderen Technik in die Vene. Wird 0,5 ccm des 20 %igen emulgierten Kampferöls injiziert, dann bekommt der Patient 0,05 Kampfer, bei Verwendung von 30 %igem Kampferöl ist in 0,5 ccm der Emulsion 0,075 Kampfer enthalten. Höhere Dosen brauchen bei intravenöser Injektion nicht verwandt zu werden. Die Wirkung ist eine auffällig promptere und sicherere, als sie bei subkutaner oder auch intramuskulärer Anwendung des Kampferöls, bei

der doch nur äußerst geringe Mengen ganz allmählich zur Resorption gelangen, beobachtet wird. Die intravenöse Injektion von Kampferöl, auch anderer öliger Substanzen, z. B. Terpentinöl, Eukalyptusöl nach meiner Emulgierungsmethode hat sich mir derart bewährt, daß ich sie nur noch anwende. Die chemische Fabrik von Heyden AG. in Radebeul bei Dresden liefert nach meiner Vorschrift die Ölemulsionen fertig zum Gebrauch. Das emulgierte Kampferöl (20% und 30%) wird unter der Bezeichnung Caseokamphol in Ampullen zu 1 ccm dispensiert. Ich kann hier die Technik nicht des Genaueren beschreiben, verweise vielmehr auf die obengenannten Arbeiten in der Deutschen med. Wochenschrift und der Therapie der Gegenwart.

In jedem Falle ist für genügende Wärmezufuhr zu sorgen durch Bedecken mit warmen Tüchern usw.

Bei Blutverlusten Klistiere von Tee mit Kognak. Weiter Infusionen physiologischer (0,9%iger) Kochsalzlösung. (Siehe dritter Abschnitt IV.)

Diese Infusionen können ins Unterhautzellgewebe, also subkutan, gemacht werden. Man wählt da die Haut oberhalb und unterhalb der Brustwarzen, die Haut der Oberschenkel, die Bauchhaut. Sehr gut eignet sich auch die Haut zwischen den Schulterblättern und unterhalb derselben. Es ist jedoch bei der Wahl dieser letzten Hauptpartien zu bedenken, daß die infundierten Stellen etwas schmerzhaft sind, und daß diese Schmerzhaftigkeit besonders unbequem beim Liegen auf diesen Stellen empfunden wird. Ich muß die Technik derartiger Infusionen als bekannt voraussetzen. Ich benutze ein — mit einem Thermometer ausgestattetes — Glasgefäß, das vermittels eines Durit-Gummischlauches mit einer oder mehreren weiten Nadeln verbunden ist. Die Nadeln werden zugleich an verschiedenen Stellen in das Unterhautzellgewebe eingestochen, dann wird die Flüssigkeit aus dem — etwa 1—1,5 m hoch stehenden — Gefäß infundiert. Man kann bei Erwachsenen 1—2 l einlaufen lassen. Der entstehende Hügel wird sofort wegmassiert. Absolute Sterilität ist selbstverständlich. Der ganze Apparat inklusive Gummischlauch muß ausgekocht werden. Die Haut ist zu sterilisieren mit Jodtinktur und mit Chloräthyl unempfindlich zu machen. Temperatur der Flüssigkeit 39—40°.

Rascher wirkt die intravenöse Infusion. Sie ist deshalb bei der Synkope nach schweren Blutverlusten, die eine rasche Hilfe erfordert, der subkutanen Anwendung vorzuziehen. Ich benutze die Assmysche Nadel[1], die mit einem Schild zum Fassen versehen ist. Die Kubitalvenen werden durch Anlegen eines Gummischlauches oberhalb des Ellbogens zum Anschwellen gebracht; schwellen die Venen nicht genügend an, dann kann man den Unterarm — an der Hand anfangend — mit einer elastischen Gummibinde (Bierschen Stauungsbinde) nach oben einwickeln, dadurch kommt ein besseres Hervortreten der Venen zustande. Die Nadel wird in

[1]) Zu beziehen von Instrumentenfabrikant Johnen in Duisburg.

zentripetaler Richtung in eine hervortretende Vene (Vena mediana, basilica oder cephalica) eingestochen. Tritt in rasch aufeinanderfolgenden Tropfen Blut aus der Nadel, dann wird der Schlauch gelöst und die Nadel vermittels eines Konus mit dem Gummischlauch des Glasgefäßes in Verbindung gebracht. Man läßt aus einer Höhe von 1 m 500—800 ccm einlaufen.

Es ist bekanntlich in der letzten Zeit mit Rücksicht auf die Technik der intravenösen Salvarsaninjektion viel diskutiert worden über die Notwendigkeit nicht nur einer absoluten Sterilität, sondern auch einer absoluten Giftfreiheit der intravenös zu infundierenden Kochsalzlösung. Ich halte es für möglich, daß die fieberhaften Reaktionen nach intravenösen Salvarsaninjektionen in einzelnen Fällen zurückzuführen sind auf die Verwendung von Wasser, das lebende Bakterien gar nicht einmal beherbergt, aber Toxine und Bakterienleichen (Endotoxine) enthält. Daß das Fieber, das durch diesen „Wasserfehler" bewirkt wird, als eine direkte Toxinwirkung zu betrachten ist, möchte ich doch sehr in Zweifel ziehen. Jedenfalls kommt auch die Salvarsankomponente in Frage. Wie wir uns das Fieber unter der Einwirkung des Salvarsans zu denken haben, kann ich nicht weiter erörtern. Käme die Salvarsanwirkung gar nicht in Betracht, dann müßte doch in gleicher Häufigkeit und Intensität auch Fieber auftreten nach intravenösen Kochsalzinfusionen, bei denen zweifelhaftes, große Mengen von Bakterienleichen enthaltendes Wasser — also bloß Wasser aus der Wasserleitung, das abgekocht in vielen Fällen ganz gewiß große Mengen von Toxinen und Bakterienleichen enthält — verwandt wird. Allerdings hat man auch nach derartigen Kochsalzinfusionen Fieber beobachtet, aber doch nicht so oft und so intensiv. Jedenfalls gibt uns aber doch die — bei intravenösen Salvarsaninjektionen gemachte — Beobachtung zu denken. Ich verwende deshalb zu intravenösen und subkutanen Kochsalzinfusionen nur noch frisch destilliertes Wasser, dem ich 0,9 auf Hundert chemisch reines, vorher mit Wasser aufgekochtes Kochsalz zusetze. Im Krankenhaus lasse ich mir alle zwei Tage destilliertes Wasser zubereiten, damit ich nicht in Verlegenheit komme. Ich habe dort einen Femel-Apparat[1]), der vorzüglich funktioniert und in einer Stunde zwei Liter destilliertes Wasser liefert. Für meinen Privatgebrauch habe ich einen kleineren derartigen Apparat, der mir pro Stunde ein Liter Aqua destillata bereitet. Die — mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel versehene — Flasche, die das Destillat aufnimmt, wird vorher mit Sublimatlösung ausgespült, dann mit sterilem destilliertem Wasser ausgeschwenkt und mit Dampf aus dem Apparat sterilisiert.

Dem, der sich genau über die Technik der intravenösen Injektion orientieren will, empfehle ich die Lektüre meines Buches: Die Anwendung des Salvarsan in der ärztlichen Praxis. (Gustav Fischer, Jena 1911.) Dort ist auch das zweckmäßigste Instrumentarium abgebildet.

Ich muß ausdrücklich darauf hinweisen, daß Patienten, die eine schwere Synkope durchgemacht haben, sorgfältig überwacht werden müssen. Wir dürfen sie nicht allein lassen. Eine sachverständige Pflegerin muß an-

---

[1]) Zu beziehen von F. u. M. Lautenschläger, Berlin.

gestellt werden. Erbrechen, Kopfschmerzen, große Unruhe, Schlaflosigkeit können Hilfe fordern. Bei dem Erbrechen ist durch Seitenlage des Kopfes das Eindringen von Speiseresten in die Luftwege zu verhüten. Gegen Kopfschmerzen und Aufregungszustände absolute Fernhaltung aller Geräusche, grellen Lichtes, außerdem Sedativa: Brompräparate, eventuell auch Schlafmittel (Adalin, Somnacetin 1—2 Tabletten) Medinal, Luminal, auch subkutane Injektion von Luminalnatrium (0,1—0,3). (Die Injektionen müssen tief unter die Haut gemacht werden zur Vermeidung von Nekrosen.)

Zufuhr von Wärme ist meistens auch weiterhin notwendig.

b) Embolie und Thrombose der Gehirngefäße.

Eine plötzliche Anämie der Hirnrinde, die einen momentanen Verlust des Bewußtseins zur Folge hat, kann auch bewirkt werden durch die Embolie eines arteriellen Hirngefäßes (Apoplexia embolica). Die Quelle des Embolus liegt in den meisten Fällen im linken Herzen. Thrombotische Auflagerungen auf den Klappen, wandständige Thromben, die sich bei Endokarditis und Herzschwäche bilden können, geben Material für den Embolus ab. In seltenen Fällen können auch thrombotische Auflagerungen auf der atheromatösen Aorta oder Thromben in den Lungenvenen den Ausgangspunkt des Embolus bilden.

Betrifft die Embolie eine größere Arterie (meistens einen Ast der Arteria Fossae Silvii), so wird plötzlich — da die Hirnarterien zu den sogenannten Endarterien gehören — ein so großes Gebiet der Hirnrinde anämisch, daß eine momentane Bewußtlosigkeit, die sich als tiefes Koma zeigt, eintritt.

Eine Anämisierung eines größeren arteriellen Gebietes kann auch eintreten durch Bildung eines Thrombus (Appolexia thrombotica). Dazu gehört meistens ein krankes Arterienrohr (Atherom, luische Arteriitis) und gewöhnlich auch eine gewisse mangelhafte Herzarbeit; auch eine pathologische Blutbeschaffenheit (z. B. bei Infektionskrankheiten, Chlorose) kann zu Thrombose führen. Bei Thrombose braucht die Bewußtlosigkeit meistens nicht so plötzlich einzutreten, weil der Thrombus eine allmähliche Verstopfung des Arterienlumens durch immer mehr sich bildende neue Auflagerungen zuwege bringt.

An die Blutabsperrung durch Embolie oder Thrombose schließt sich die bekannte anämische Erweichung — Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen, Resorption des Detritus durch Phagozyten, Zysten- bezüglich Narbenbildung — an. Läh-

mungen oder Schwächen einzelner Extremitäten oder der einen ganzen Seite können, wie bekannt, resultieren.

Das Symptom der Bewußtlosigkeit wird sich an eine Gefäßverstopfung — Embolie oder Thrombose — selbstverständlich nur dann anschließen, wenn ein größeres Gefäßgebiet, dessen Ausfall durch Kollaterale nicht wettgemacht werden kann, verstopft ist. Beim Verschluß kleiner — durch Kollaterale zu ergänzender — Arterien tritt gewöhnlich Bewußtlosigkeit nicht ein. Die Ausfallserscheinungen zeigen sich dann gewöhnlich als Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, denen bald vorübergehende Lähmungen und Paresen folgen.

Diagnose. Es ist zu erwägen, ob es sich überhaupt um einen apoplektischen Insult handelt. Koma diabeticum, Koma uraemicum auszuschließen, ist meistens nicht schwer. Sie entstehen nicht so plötzlich. Die Anamnese hilft aus.

Berücksichtigt werden muß, daß bei multipler Sklerose, bei Paralysis progressiva, Hirntumoren, auch Gehirnlues ähnliche komatöse Zustände vorkommen.

Sodann wird zu überlegen sein, ob es sich nicht um eine Apoplexia sanguinea handelt.

Lues, Herzerkrankung sprechen für einen Gefäßverschluß, ebenso jugendliches Alter. Man soll sich jedoch nicht verleiten lassen, bei einem apoplektischen Insult jugendlicher Individuen nun immer eine Gefäßläsion auszuschließen. Ich habe bei einer 28jährigen Frau schon eine blutige Apoplexie beobachtet.

Die Art, wie sich die Bewußtlosigkeit zeigt, ist bei Embolie, bezüglich Thrombose nicht durchgreifend verschieden von der Art des Komas bei der Hirnblutung. Bei der letzteren trifft man allerdings meistens ein gerötetes Gesicht, einen hämmernden Puls, doch kann dieses Symptom wenig ausgesprochen sein.

Die Prognose ist bei der Apoplexia embolica oder thrombotica im allgemeinen besser, als bei der Apoplexia sanguinea. Es ist zu bedenken, daß bei der letzteren schon der erhöhte Hirndruck, der sich durch reaktive Vorgänge in der Umgebung des Herdes eventuell noch steigert, die lebenswichtigen Zentren außer Tätigkeit setzen, daß auch eine Wiederholung der Blutung eintreten kann.

Ich habe die Erfahrung gemacht, daß bei einem Gefäßverschluß noch eine Restitutio ad integrum eintreten kann in Fällen, in denen man es nicht hätte erwarten sollen. Ich erinnere mich folgenden Falles. Ein 65jähriger Patient, der in der letzten Zeit eine Abnahme des Gedächtnisses gezeigt und an Schwindelerscheinungen gelitten hatte, zeigte eine allmählich (im Verlaufe von 24 Stunden) eintretende vollständige Lähmung der rechten Seite. Es bestand komplette motorische Aphasie und hochgradige Verwirrtheit. Der Patient stieß nur unartikulierte Laute aus und hatte das Orientierungsvermögen vollständig verloren. Es handelte sich also um einen recht ausgedehnten und ernsten Funktionsausfall. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Herz nicht hypertrophisch. Blutdruck nicht erhöht.

Der Patient ist vollständig genesen. Irgendein Ausfall ist nicht zurückgeblieben. In diesem Falle ist doch wohl anzunehmen, daß neben der thrombotischen Verstopfung auch Krampfzustände in größeren Arteriengebieten bestanden, die mitschuldig waren an der mangelhaften Blutversorgung und Ernährung der in Betracht kommenden Gehirngebiete. Nach Rückbildung dieser Krampfzustände konnte ein Kollateralkreislauf zustande kommen.

Therapie. Ist ein Gefäßverschluß sicher, so können zur Beförderung eines Kollateralkreislaufes blutdruckerhöhende Maßnahmen getroffen werden: Intravenöse Digaleninjektionen (1 bis 3 ccm), subkutan besser intravenös Kampfer, Koffein. Bei Apoplexia sanguinea sind diese Mittel kontraindiziert.

c) Der Schock (Wundschreck).

Der Schock stellt einen Symptomenkomplex dar, welcher durch Einwirkung eines schweren Traumas bewirkt wird und welcher zu erklären ist als eine auf reflektorischem Wege hervorgerufene Nervendepression, bezüglich Nervenlähmung.

Die Traumen, welche einen Schock hervorrufen, sind gewöhnlich: Schwere Erschütterung der Bauchorgane, der Hoden, Zermalmungen oder Zerreißungen der Extremitäten, wie sie bei Eisenbahnunglücken, beim Überfahrenwerden usw. vorkommen.

Wir haben uns vorzustellen, daß die Erscheinungen des Schockes zustande kommen durch eine plötzliche, reflektorisch hervorgerufene Herzschwäche und durch eine Verengerung der Hirngefäße.

Zu diesem Vorgange gesellen sich oft noch die Symptome des Blutverlustes hinzu.

Das Symptomenbild des Schockes stellt sich zunächst dar als eine gewisse psychische Unruhe und Angst. Die Haut

ist blaß und kühl, mit klebrigem Schweiß bedeckt, die Herztätigkeit ist geschwächt, der Puls klein, kaum fühlbar, in den höheren Graden zeigt sich Verlust des Bewußtseins, die Lippen sind blau.

Die Prognose ist mit Berücksichtigung der vorliegenden Verletzung zu stellen. Bei schweren Zermalmungen und Blutverlusten können die Patienten im Anfalle zugrunde gehen. Es folgt dann meistens der schweren Depression eine ominöse Unruhe, die sich als ein besinnungsloses Umherwerfen äußert.

Therapie. Die Behandlung des Schockes fällt mit derjenigen einer schweren Ohnmacht zusammen. Bei großer Unruhe sind Narkotika indiziert. Die Vorstellung, daß bei derartigen Patienten eine Morphiuminjektion Schaden bringe etwa durch Steigerung der Schwäche, trifft nicht zu. Gerade das Gegenteil ist richtig. Eine Morphiuminjektion (0,01) hebt die Herzkraft in solchen Fällen. Eventuell kann man Morphium in der genannten Dosis und kleine Dosen Scopolaminum hydrobromicum (0,0002 bis 0,0003) geben. Vor größeren Gaben dieses letzteren Mittels warne ich. Operative Eingriffe sind während der Dauer des Schocks gefährlich, man soll sich nur auf die eventuelle Blutstillung beschränken und etwaige Operationen bis zur Wiederkehr des Bewußtseins und der Herzkraft verschieben.

d) Der Hitzschlag und der Sonnenstich.

Diese beiden plötzlich einsetzenden Krankheitszustände können auch in ihren höheren Graden mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Beide sind in den sie bewirkenden pathologischen Vorgängen durchaus verschieden.

Unter Hitzschlag verstehen wir eine abnorme Erhöhung der Eigenwärme, die dadurch zustande kommen kann, daß zunächst die Produktion der Wärme eine abnorm hohe ist, daß aber weiterhin die Wärmeabgabe dieser erhöhten Produktion nicht entspricht. Die beiden Faktoren — erhöhte Wärmeproduktion und dieser nicht entsprechende Abgabe — können in der Größe ihres Anteils an dem Zustandekommen des Hitzschlages sich ganz verschieden verhalten.

Einmal kann das eine, ein anderes Mal das andere Moment im wesentlichen die Schuld an der Erhöhung der Eigenwärme tragen.

Der Hitzschlag kommt besonders dann vor, wenn schwere Muskelarbeit verrichtet wird, während die äußeren Verhältnisse der Wärmeabgabe besonders ungünstig sind. Der in Kolonne marschierende, schwer bepackte Soldat wird bekanntlich bei schwüler, feuchtwarmer Außentemperatur nicht selten vom Hitzschlage befallen.

Eine besondere Disposition muß aber gewiß vorhanden sein. Das geht schon daraus hervor, daß nur einzelne, die auch sonst Neigung zum „Schlappwerden" zeigen, der Gefahr des Anfalles ausgesetzt sind. Diejenigen Individuen sind es, welche wegen mangelnder Übung bei anstrengender Muskelarbeit besonders viel Wärme produzieren, und bei denen der Regulationsapparat, dem die Wärmeabgabe obliegt, nicht prompt arbeitet.

Auch bei Menschen, die in besonders heißen, schlecht ventilierten Räumen arbeiten, z. B. Schiffsheizern, kommt Hitzschlag vor. Hier wird vor allem die mangelhafte Wärmeabgabe die Schuld tragen.

Die Steigerung der Eigenwärme kann 5—6° betragen, die Temperatur also 42—43° erreichen. Sie kann sogar bei hochgradigem Versagen der regulatorischen Funktionen auf 44—45° steigen.

Die Symptome des Hitzschlages äußern sich als Zeichen von Herzschwäche und Atmungsinsuffizienz, die auf eine Lähmung des Atmungszentrums zurückzuführen ist. Die Folge ist Kohlensäureüberladung des Blutes und Retention von Stoffwechselprodukten. Der Patient ist blaß, zyanotisch, er zeigt zunächst Zuckungen und verfällt dann in Ohnmacht, die sich bis zur tiefen Bewußtlosigkeit steigern kann. In anderen Fällen können Delirien bis zur ausgeprägten Tobsucht (Erschöpfungspsychose) das Krankheitsbild ausmachen.

Die Prognose des Hitzschlages ist in den Fällen, in denen es zu tiefer Bewußtlosigkeit kommt, sehr zweifelhaft, der Tod kann im Koma erfolgen.

Therapie: Entfernung beengender Kleidungsstücke, Hautreize (Besprengung mit kaltem Wasser, feuchte kalte Tücher auf

Brust und Extremitäten), vor allem lange fortgesetzte künstliche Atmung, wenn möglich laue Bäder mit kalten Übergießungen. Außerdem sind die schon erwähnten Herzstimulantien (in subkutaner oder intravenöser Verabreichung) indiziert, z. B. Coffeini natr. benzoic. 2,5:20,0. S. 2 ccm intravenös zu injizieren.

Der Sonnenstich (Insolation) kommt nur durch direkte Bestrahlung des unbedeckten Hauptes und Nackens zustande, es gehört dazu unbedingt die scheinende Sonne, während der Hitzschlag auch bei bedecktem Himmel eintritt und zwar meistens gerade bei schwüler, dumpfer Temperatur.

Die Überhitzung des Körpers spielt beim Sonnenstich eine nur nebensächliche Rolle — es können allerdings Temperatursteigerungen um 2° vorkommen —; es handelt sich hier um eine Lähmung der grauen Hirnrinde durch die intensive Einwirkung des Lichts und der Sonnenhitze.

Der Zustand äußert sich in Bewußtlosigkeit, die sich bis zu tiefem, gefährlichem Koma steigern kann.

Die Therapie ist gegeben: Sofortige Entfernung des Patienten aus der Lichtquelle, kalte Umschläge auf Kopf und Nacken. Hautreize. Kalte Klistiere.

e) Einatmung irrespirabeler Gase.

Wir mußten bei dem Hitzschlage in letzter Instanz die Bewußtlosigkeit zurückführen auf eine **Kohlensäureanhäufung** im Blute, welche ihrerseits eine ungenügende Ernährung oder besser gesagt eine Vergiftung der Hirnzentren herbeiführt. Derartige Vergiftungen durch Anhäufung irrespirabeler Gase im Blute führen bekanntlich oft zu Bewußtseinsverlusten, wobei selbstverständlich, wie wir oben schon hervorhoben, immer zu berücksichtigen ist, daß die Bewußtlosigkeit neben anderen Symptomen vorkommt. Sie ist nicht die alleinige Folge der Vergiftung, aber gewissermaßen doch das drohende Symptom des tödlichen Ausganges.

Kohlensäureanhäufung im Blute finden wir auch bei allen Respirationshindernissen, die eine Verengerung oder vollständige Verlegung des Atmungsrohres bewirken. Beim Erwürgen, Erdrosseln, Erhängen wird das Atmungsrohr zusammen-

gedrückt, beim Ertrinken wird es durch das Medium, in das der Ertrinkende untersinkt, ausgefüllt.

Auch durch die Atmung kann die Kohlensäure aufgenommen werden. So kann in Kellern, in welchen Bier oder Wein vergärt, in alten Brunnen und Bergwerken die Luft in so hohem Grade mit Kohlensäure erfüllt sein (20—30 %), daß beim Betreten dieser Räume Schwindel, Übelkeit und plötzliche Bewußtlosigkeit sich einstellen.

Außer der Kohlensäure kommen noch andere irrespirabele, Bewußtlosigkeit bewirkende Gase in Betracht, die durch die Atmung aufgenommen werden können. Die praktisch wichtigsten sind das **Kohlenoxydgas,** das **Leuchtgas,** der **Schwefelwasserstoff,** das **Grubengas.**

Das Kohlenoxyd wird wohl nie unvermischt aufgenommen. Die Kohlenoxydgasvergiftungen kommen immer durch Einatmung von Kohlendunst zustande, der aus einem Gemenge von — einen eigentümlichen Geruch verbreitenden — empyreumatischen Stoffen und Kohlenoxyd besteht. Der Kohlendunst bildet sich bei unvollkommenem Verbrennen von Heizmaterial. Die Koksöfen, die in feuchten Neubauten aufgestellt werden, vor allem aber die Ziegelbrände sind vorzügliche Kohlendunsterzeuger. Obdachlose Bummler, welche sich in kalter Nacht an der warmen Wand eines solchen Ziegelbrandes niederlassen und einschlafen, erwachen oft nicht wieder. Fast in jedem Winter werden mir Bewußtlose ins Krankenhaus gebracht, die an einem Ziegelofen „gepennt" haben.

Der Vorgang der Kohlenoxydvergiftung liegt sehr klar. Das Gas hat eine besondere Affinität zu dem Hämoglobin der Erythrozyten, es verbindet sich sehr fest mit ihm zum Kohlenoxyd-Hämoglobin. Diese durch das Kohlenoxyd besetzten Blutkörper sind untauglich für die Respiration, außerdem zeigt aber das Kohlenoxyd-Hämoglobin auch wohl eine für das Gehirn toxische Wirkung.

Bei der Vergiftung durch Kohlendunst werden die ersten Symptome der Vergiftung wohl nicht durch das Kohlenoxyd, sondern durch die mit ihm gemischten empyreumatischen Stoffe eingeleitet. Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen sind dann die ersten Erscheinungen, zunächst noch keine Bewußtlosigkeit. Zufuhr

von frischer Luft beseitigt diese Symptome rasch. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung tritt ohne besondere Dyspnoe Bewußtlosigkeit ein. Diese kann, wie die Erfahrung lehrt, auch unvermittelt, z. B. bei einem im Kohlendunst schlafenden Menschen, auftreten, wenn der Gehalt an Kohlenoxyd ein beträchtlicher ist. Die Bewußtlosigkeit bedeutet immer ein sehr bedenkliches Zeichen. Der Puls ist meistens beschleunigt, oft kaum fühlbar.

Die Leuchtgasvergiftung fällt in ihren Symptomen mit der Vergiftung durch Kohlenoxyd zusammen, denn das Leuchtgas wirkt eben giftig durch seinen Kohlenoxydgehalt, der 4—9% beträgt. Diese Vergiftungen ereignen sich meistens durch unvorsichtiges Offenlassen der Gaskrahnen, es kann aber auch das Gas aus undichten Röhren durch den Fußboden oder gar von der Straße aus oder von einem Nachbarhause ins Zimmer eindringen. Ein Gasgeruch macht sich in diesen letzteren Fällen gewöhnlich nicht bemerkbar.

Ich habe häufig Leuchtgasvergiftungen beobachtet. Die Patienten wurden uns meistens im Zustand der Benommenheit ins Krankenhaus gebracht, aus dem sie bald wieder zur Genesung gelangten. Vor einigen Jahren beobachtete ich eine beabsichtigte schwere Vergiftung. Ein junger Mann hatte aus Liebesgram beschlossen, sich das Leben zu nehmen. Er schloß sich im Zimmer ein, öffnete den Gaskrahnen und legte sich in den ausströmenden Gasstrom. Nach Sprengung der Tür fand ich den Patienten tief bewußtlos. Als er an die frische Luft gebracht wurde, kehrte das Bewußtsein bald zurück.

Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff kommen bei Kloakenarbeitern vor. Das Gas bildet sich überall da, wo schwefelhaltige organische Substanzen in Fäulnis übergehen.

Einatmungen geringer Mengen bewirken Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Dyspnoe, Zyanose, Pulsbeschleunigung, bei intensiver Wirkung größerer Mengen können die dem Gifte ausgesetzten Menschen plötzlich bewußtlos hinstürzen.

Nach neueren Untersuchungen bildet sich nach Einatmung geringer Mengen des Gases eine lockere Verbindung mit dem Alkali des Blutplasmas, bei intensiverer Einwirkung kommt es zur Bildung von Sulfmethämoglobin.

Es kann bei Vergiftungen der Tod eintreten auch ohne diese Blutveränderungen, der Schwefelwasserstoff muß deshalb nicht

allein als Blutgift, sondern auch als Nervengift aufgefaßt werden.

Das Grubengas, das zum größten Teile aus Methan, d. i. Methylwasserstoff (CH_4) besteht, kann den Bergarbeitern — abgesehen von seiner Explosionsfähigkeit — gefährlich werden dadurch, daß es — bei ungenügender Sauerstoffzufuhr eingeatmet rasch zur Betäubung und Bewußtlosigkeit führt. Bei genügender Sauerstoffanwesenheit ist das Gas unschädlich.

Die Therapie aller der Formen von Bewußtlosigkeit, die durch die genannten Gase verursacht werden, verfolgt dieselben Ziele:

1. Der Patient ist sofort in Verhältnisse zu bringen, unter welchen das weitere Eindringen des Giftes in den Organismus aufhören muß.

Wie dieses Ziel zu erreichen ist, braucht nicht weiter erwähnt zu werden. Daß man einen Erhängten losschneidet, einen durch ein irrespirabeles Gas Betäubten sofort an die frische Luft bringt, versteht sich von selbst.

2. Möglichst ausgiebige Zufuhr von atmosphärischer Luft oder reinem Sauerstoff. Diese Aufgabe erfüllt die künstliche Atmung (nach Silvester und Brosch), deren Technik ich als bekannt voraussetze. Ich will nur darauf hinweisen, daß der Erfolg des Armhebens (Einatmung) und Armsenkens (Ausatmung) wesentlich unterstützt werden kann, wenn ein Assistent während der Ausatmungsphase das Zwerchfell hochdrückt, indem er die geballte Faust in der Magengrube schräg kopfwärts preßt, — den Druck allmählich steigernd —, selbstverständlich in dem Rhythmus der durch das Armheben und Armsenken vorgezeichneten Phasen. Die Ausatmung wird durch diese Hilfe ergiebiger, die Lungenlüftung gründlicher.

(Bei Bewußtlosen nach Ertrinken muß zunächst die Howard-sche Methode angewandt werden: Der Patient ist mit dem Gesicht nach unten gelagert, doch so, daß Mund und Nase von der Unterlage abgehoben sind, das Becken ist erhöht. In dieser Lage wird vom Rücken aus der Thorax periodisch zusammengepreßt, und wieder los gelassen. So fließt das etwa den Mund oder die Luftröhre anfüllende Wasser aus. Ist es entleert, dann kann der Patient auf den Rücken gelegt werden.)

Falls der Patient spontan atmet, beziehentlich wieder atmet, dann können, wenn es die Verhältnisse erlauben, Sauerstoffinhalationen versucht werden. Die Möglichkeit der Sauerstoffanwendung wird selten gegeben sein, einen besonderen Vorteil hat sie auch meines Erachtens nicht.

3. Hautreize in bekannter Anwendung: Frottieren mit feuchten Tüchern (warmen oder kalten, je nach der Sachlage), Bürsten der Fußsohlen, Faradisation usw.

4. Eventuelle Entfernung eines Teils des Giftes aus dem Körper. Diese Indikation trifft besonders zu bei Kohlenoxyd- und Schwefelwasserstoffvergiftungen. Sie wird erfüllt durch eine Venaesektio (Entleerung von 300—400 ccm Blut), nach welcher das entleerte Blut eventuell durch Kochsalzwasserinfusion oder noch besser durch Transfusion menschlichen Blutes ersetzt werden kann. (Siehe Dritter Abschnitt IV.)

5. Anregung der Herztätigkeit durch subkutane oder besser intravenöse Einverleibung von Stimulantien (Koffein, Kampher, Äther).

An dieser Stelle können wir einen gefahrdrohenden Zustand betrachten, der verhältnismäßig oft dem Praktiker begegnet, die sogenannte **Asphyxie der Neugeborenen.** Es handelt sich allerdings sensu strictiori nicht um einen Zustand von Bewußtlosigkeit, denn der Neugeborene besitzt eine graue Hirnrinde noch nicht, hat noch kein Bewußtsein und kann deshalb auch nicht bewußtlos werden. Wie aber der Zustand der Bewußtlosigkeit beim Erwachsenen immer mit einer Lähmung des Zentrums der Atmung und des Herzens einherzugehen droht, so können wir diese drohende Lähmung, um die es sich bei der Asphyxie der Neugeborenen handelt, dem Zustand der Bewußtlosigkeit beim Erwachsenen gleichstellen.

Die Asphyxie des Neugeborenen kommt immer intrauterin zustande: I. Durch eine hochgradige Kohlensäureintoxikation, die dadurch bewirkt wird, daß die Plazentaratmung gestört und es infolgedessen dem Fötus unmöglich wurde, sich in genügender Weise mit Sauerstoff zu versorgen und sich der Kohlensäure zu entledigen.

Die plazentare Atmung — der Zustand der Apnoe des Fötus — kann auf verschiedene Weise gestört sein.

1. Das Blut der Mutter kann untauglich sein zur Sauerstoffzufuhr zum fötalen Blut und zur Dekarbonisation desselben. Diese Möglichkeit trifft zu bei schweren anämischen Zuständen der Mutter, bei großen Blutverlusten, bei fieberhaften Krankheiten derselben.

2. Die Blutzufuhr zu den uterinen Bluträumen, in welche die Plazentarzotten eintauchen, kann ungenügend sein. Diese ungenügende Blutzufuhr kann die Folge sein von Gerinnungsvorgängen in den intervillären Räumen (z. B. bei Stauungszuständen infolge von unkompensierten Herzfehlern), besonders aber bewirkt werden durch abnorm rasch sich folgende oder langdauernde krampfhafte Uteruskontraktionen. Jede Uteruskontraktion hat selbstverständlich eine gewisse Unterbrechung des Blutzuflusses zur Plazentarstelle zur Folge. Ist diese Unterbrechung nur von kurzer Dauer, so bringt sie eine Störung der Plazentaratmung nicht zu Wege, anders aber, wenn sich die Uteruskontraktionen Schlag auf Schlag folgen, wenn der Uterus in einen geradezu tetanischen Zustand gerät, wie wir es bei Geburtshindernissen (enges Becken, Querlagen, Hydrozephalus usw.) finden. In einem solchen Falle ist die Blutzufuhr derart gestört, daß der Fötus sein Sauerstoffbedürfnis und die Entlastung seines Blutes durch den Plazentarkreislauf nicht bestreiten kann.

3. Die Plazenta kann vorzeitig — wenigstens zum Teile — von ihrer Haftstelle gelöst sein. Das Blut ergießt sich dann in das Uteruskavum oder wühlt sich zwischen der Uteruswand und der Decidua vera nach außen.

4. Der Blutdurchfluß in der Nabelschnur kann unterbrochen werden durch Druck (Vorfall der Nabelschnur), durch Verschlingung, Knotenbildung.

Die erste Folge der Störung der plazentaren Atmung ist die Überladung des fötalen Blutes mit Kohlensäure. In dem Organismus des Fötus etabliert sich dadurch eine Veränderung, an welche er im Zustande der Apnoe nicht gewöhnt war, und die sich physiologisch erst herausbildet, wenn der Fötus in die Welt eintritt. Die Kohlensäure reizt das Atmungszentrum — der Fötus macht den ersten Atemzug. Dabei inspiriert er aber nicht Luft, sondern Bestandteile des Mediums, das seine Umgebung bildet, also — falls der Kopf sich noch in der uneröffneten Fruchtblase befindet — Fruchtwasser und eventuell Mekonium, oder —

falls die Blase schon eröffnet ist, und der Kopf im Zervix-Scheidenschlauche steht — Schleim und Blut. Der Fötus befindet sich also in derselben gefährlichen Lage, wie ein Ertrinkender. Der erste Atemzug hat bei jenem aber noch eine besondere Bedeutung. In dem Zustande der Apnoe erhält die Lunge durch die Lungenarterie nur sehr geringe Mengen Blut, der kräftige rechte Ventrikel wirft die größte Menge seines Blutes durch den Ductus Botalli in den großen Kreislauf. Mit dem ersten Atemzuge wird aber das aus dem rechten Ventrikel ausgeworfene Blut in die Lunge angesaugt, infolgedessen entleert er sein Blut nicht mehr in die Aorta descendens. Die Folge davon ist zunächst ein Sinken des Blutdrucks im Aortensystem. Das ist ein bedenklicher Circulus vitiosus: Störung der Plazentaratmung, Auslösung einer Inspiration, Ansaugen von Blut zur Lunge, Sinken des arteriellen Drucks im großen Kreislauf.

Die Anhäufung der Kohlensäure im fötalen Blute wird immer hochgradiger, das Atmungszentrum wird gelähmt, auch das Vaguszentrum, das vorher gereizt war und eine Verlangsamung des Herzschlages bewirkte, verfällt der Lähmung. Die Atmung sistiert, der Puls wird flatternd — der Tod tritt ein.

Es ist aber möglich, daß trotz einmaliger oder mehrmaliger Atmungsbewegungen der Fötus doch noch nicht erstickt. Wenn die Plazentaratmung — etwa durch Aufhebung eines Druckes, dem die Nabelschnur ausgesetzt war — sich wieder herstellt zu einer Zeit, in welcher das Atmungs- und Vaguszentrum sich noch im Reizzustande befanden, dann kann die Zufuhr von Sauerstoff und die Entlastung des fötalen Blutes von der Kohlensäure den Reizzustand der Zentren wieder aufheben. Es kommt keine erneute Inspiration wieder zustande, die Schlagfolge des Herzens wird wieder eine normale, der Zustand der Apnoe ist wieder hergestellt. Die Einatmung sterilen Fruchtwassers und Mekoniums wird keine schweren Folgen nach sich ziehen, allerdings kann die Inspiration von Schleim aus dem Vaginaltraktus eine Pneumonie zur Folge haben.

Schultze hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein Fötus in den höchsten asphyktischen Zustand geraten oder auch asphyktisch zugrunde gehen kann, ohne daß er überhaupt einmal eine Inspiration ausgeführt hat. Das ist so zu erklären: Das Atmungszentrum ist in dem Zustande normaler Ernährung am leichtesten erregbar. Tritt eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute ein.

so wird — falls die Menge Kohlensäure die Reizschwelle erreicht — eine Atmungsbewegung ausgelöst; erreicht die Kohlensäure in ihrer Menge die Reizschwelle nicht, so wird sie eine Atmungsbewegung auch nicht auslösen, sie wird aber das Atmungszentrum in seiner Ernährung schädigen, so daß es schwerer reizbar wird und nun erst auf einen besonders starken Reiz reagiert. Nimmt die Kohlensäuremenge nur sehr allmählich zu, so wird sie die Reizschwelle, die immer höher rückt, nicht erreichen. So kann der Fötus an Herzlähmung zugrunde gehen, ohne einen Atemzug getan zu haben.

Auch hier kann sich der Zustand der Apnoe — nach Aufhebung der Behinderung des Plazentarkreislaufes — wieder herstellen, so daß ein lebensfrisches Kind geboren wird, dem man durch nichts anmerkt, daß es in der höchsten Lebensgefahr war.

II. Auch durch Hirndruck, besonders auch Zusammenpressen des kindlichen Schädels im verengten (meistens allgemein verengten) Becken bzw. in der Zange kann das Vaguszentrum gelähmt werden.

Die Diagnose muß den Zustand der drohenden Asphyxie rechtzeitig erfassen. Da ist

I. folgendes zu beachten: Die Kohlensäureüberladung des Blutes zeigt sich beim Fötus an durch Reizung des Vaguszentrums, die eine Verlangsamung des Herzschlages zur Folge hat. Bei jeder Wehe sinkt die Zahl der Herzkontraktionen des Fötus; steigt diese Zahl während der Wehenpause wieder zur gewöhnlichen Frequenz an, so haben wir es mit einem normalen Zustande zu tun. Anders liegt die Sache, wenn auch in der Wehenpause die Herzkontraktionen in ihrer Zahl abnehmen, wenn z. B. das Verhältnis der Pulszahl während der Wehenpause und Wehe sich etwa folgendermaßen gestaltet: 150:120, 140:110, 130:90, 100:80.

Auf die Reizung des Vaguszentrums kann eine Lähmung desselben folgen. Die Pulsfrequenz wird dann sehr beschleunigt. Beträgt sie dauernd über 160 und wird die Herzaktion unregelmäßig, dann ist eine Lähmung des Vaguszentrums und der baldige Fruchttod zu befürchten.

Bei einem derartigen Sinken der Frequenz, erst recht bei dauernder Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herzaktion, ist Gefahr im Verzuge, der Fötus muß sobald wie möglich zur

Welt gefördert werden. Ist die rasche Entbindung unmöglich, dann wird sich der Tod der Frucht nicht mehr vermeiden lassen, falls sich nicht, — wie oben geschildert wurde —, der Plazentarkreislauf aus irgendwelchem Grunde wiederherstellt.

Ein weiteres Symptom der drohenden Erstickung ist der Abgang von Mekonium. Er kommt dadurch zustande, daß durch Anhäufung von Kohlensäure im Blute peristaltische Bewegungen des Darms ausgelöst werden.

Die Beimischung von Mekonium zum Fruchtwasser ist nur dann als ein brauchbares Erstickungssymptom zu verwerten, wenn auch das andere Symptom (Pulsverlangsamung) festgestellt werden kann. Bei Steißlage ist unter ganz normalen Verhältnissen die Entleerung von Mekonium, das mechanisch ausgepreßt wird, sehr oft zu beobachten, auch bei Schädellage kann sich ein Fötus, ohne in Erstickungsgefahr zu sein, herausnehmen, das Fruchtwasser zu beschmutzen.

II. Bildet sich bei Schädellage sehr rasch eine starke Kopfgeschwulst, dann ist die Gefahr eines lähmenden Hirndrucks und die Indikation zur Befreiung des Kindes aus seiner gefährlichen Lage gegeben.

Wenn man von Anfang an die kindlichen Herztöne überhaupt nicht hört, so darf man nur an die Möglichkeit des Kindtodes denken, ihn nicht mit Sicherheit annehmen. Es kann sich um eine mangelhafte Fortleitung der Herztöne handeln. Geburtsbehandlung daher, als wenn das Kind noch lebte. Eine frühzeitige, womöglich forzierte Entbindung „zur Rettung des Kindes" ist nicht erlaubt.

Ebenso indiziert das plötzliche Verschwinden der Herztöne nicht die sofortige Entbindung. Jenes kann ebenfalls durch eine Leitungsstörung bewirkt sein (überfüllte Harnblase). Nur die Feststellung einer allmählich zunehmenden Verschlechterung der Herzarbeit der Frucht (Verlangsamung, später Beschleunigung und Unregelmäßigkeit) ist bedeutungsvoll.

Bei der Asphyxie des geborenen Kindes sind zwei Zustände zu unterscheiden: 1. Die Asphyxia livida. Das Kind ist blau, das Gesicht gedunsen, der Puls verlangsamt, aber kräftig und regelmäßig; der Turgor der Haut und die Spannung der Muskeln sind erhalten. 2. Die Asphyxia pallida. Das Kind ist blaß, die Haut und Muskulatur sind schlaff, das Kind läßt den Kopf zur Seite sinken. Der Puls ist kaum fühlbar. Die Nabelschnurgefäße sind fast leer. Der Unterkiefer hängt herab. Hier und da

macht das Kind noch einige schnappende Atembewegungen, bei welchen der Mund in eigentümlicher Weise verzerrt wird.

Therapie. Die Behandlung des „blauen Scheintodes" ist sehr einfach und immer von Erfolg gekrönt. Das Atmungszentrum reagiert noch auf äußere Reize. Anspritzen mit kaltem Wasser, mechanische Reizung der Haut durch leichtes Schlagen auf die Nates bei tiefhängendem Kopf genügen meistens zur Auslösung ergiebiger Atemzüge und kräftigen Schreiens.

Befindet sich Schleim im Munde des Fötus, so muß er durch Auswischen entfernt werden. Unter Umständen auch Einführen des Trachealkatheters (elastischer Katheter, Niederdrücken der Zunge und des Kehldeckels mit dem linken Zeigefinger, Einführen des Katheters mit der rechten Hand bei liegendem Kind) und Aussaugen des Schleims. Abwechselnd warmes (37° C) und kaltes (25° C) Bad.

Der Zustand der Asphyxia pallida ist weit ernster. Da ist keine Zeit zu verlieren, jeder Augenblick ist kostbar.

Was soll geschehen? 1. Sofortige Abnabelung des Kindes. — 2. Entfernung von Schleim, Fruchtwasser usw. aus dem Munde durch Auswischen, eventuell durch Aussaugen mit einem elastischen Katheter aus dem Kehlkopf. — 3. Künstliche Atmung.

Die letztere wird meistens durch Schultzesche Schwingungen ausgeführt, die, richtig angewandt, am besten zum Ziele führen. Das Kind wird unter Benutzung eines Handtuches (nicht ohne dieses, da das Neugeborene sonst den Händen entgleiten kann) an beiden Schultern so gefaßt, daß die Daumen auf der Brust, die vier Finger auf den Schulterblättern liegen. Ich stehe mit gespreizten Beinen und lasse zunächst das in beschriebener Weise gefaßte Kind zwischen meinen Beinen baumeln, dann schwinge ich das Kind nach oben so, daß seine Unterextremitäten meinem Kopf entgegenfallen und nach dem Gesichte des Kindes sinken. Jetzt liegt das Kind über die Bauchseite ad maximum zusammengekrümmt, den Kopf nach unten gekehrt, meine Daumen drücken die Brust zurück: Das ist die Exspiration, bei welcher etwaiges — im Munde und in der Luftröhre vorhandenes — Wasser, Schleim usw. ausfließt. Jetzt — nachdem das Kind einige Sekunden in dieser Stellung gehalten ist — schwinge ich zurück zu der früheren Stellung, von welcher ich ausging. Die Extremitäten

nehmen wieder die Lage der Längsachse des Körpers ein, meine Daumen liegen wieder locker auf der Brust, der Brustkorb schnellt vermöge seiner Elastizität in die mittlere Gleichgewichtslage zurück, das Zwerchfell rückt, indem die Baucheingeweide in die Grenzen ihrer Befestigung fußwärts fallen, nach unten. Das ist die Inspiration.

Diese Schwingungen werden rhythmisch 8—10mal in der Minute ausgeführt. Nach einigen Minuten wird das Kind zur Vermeidung eines zu großen Wärmeverlustes in ein warmes Bad gelegt. Hautreize werden versucht. Bewirken sie keine spontane Inspirationsbewegung, dann wird von neuem geschwungen. Solange noch das Herz das leiseste Vibrieren zeigt, soll man die Hoffnung nicht aufgeben. Ich habe in den scheinbar desolatesten Fällen noch einen Erfolg der künstlichen Atmung gesehen.

Die Schultzeschen Schwingungen können nicht ausgeführt werden, wenn etwa ein Knochenbruch am Kinde festzustellen ist. Bei Fraktur einer Unterextremität wende ich die Silvestersche künstliche Atmung (Heben der in der Achselhöhle gefaßten Arme — Inspiration, Senken derselben und Drücken gegen die Vorderfläche des Thorax — Exspiration) an, bei Bruch eines Schlüsselbeines oder einer Oberextremität lasse ich das Kind an den Füßen fassen (mit Handtuch anfassen) — den Kopf nach unten gekehrt — und mache rhythmische Kompressionen des Brustkorbes (Methode von Prochownik). Besonders bei Frühgeborenen, bei welchen die künstliche Atmung wenig erfolgreich zu sein pflegt und bei welchen man Schwingungen überhaupt nicht ausführen sollte, kann man noch die Einblasung von Luft in die Lunge versuchen. Ein weicher Katheter wird vorsichtig unter Leitung des linken Zeigefingers über den Kehldeckel in den Kehlkopf geführt, und leise unter geringem Drucke eine geringe Menge Luft in die Lunge eingeblasen. Der Erfolg ist oft ein überraschender.

Macht ein vorher asphyktisches Kind ausgiebige tiefe Atembewegungen, schreit es laut, dann ist die Prognose gut. Anders liegt die Sache, wenn nur oberflächliches Atmen und verschwommenes Wimmern erzielt wird. Da handelt es sich meistens um Atelektase der Lungen, der pneumonische Prozesse sich zugesellen können. Da soll man vorsichtig mit der Prognose sein. Ein solches Kind kann nach einigen Tagen noch zugrunde gehen.

Dem Kind muß reichlich Wärme zugeführt werden durch

Wärmeflaschen. Kopf tief lagern. Zur Anregung der Atemtätigkeit mehrmals täglich warme Bäder (37° C) mit kalten Übergießungen (25° C).

f) Vergiftungen.

Bei vielen Vergiftungen tritt neben anderen Erscheinungen als Hauptsymptom die Bewußtlosigkeit auf. Ich würde den Rahmen dieser Abhandlung weit überschreiten, wenn ich alle die Gifte in ihren Wirkungen auf den Organismus darlegen wollte, welche einmal Bewußtlosigkeit zur Folge haben können.

Ich will hier nur die den Praktiker besonders interessierenden Gifte kurz erwähnen, und verweise im übrigen auf den Siebenten Abschnitt.

Obenan steht der Alkohol. Wenn allerdings die Unzahl von Alkoholvergiftungen, die trotz der Antialkoholbewegung noch täglich und stündlich vorkommen, ärztliche Behandlung beanspruchte, dann würde die Anzahl der Ärzte, die ohnehin genügend groß ist, doch noch verdoppelt werden müssen. Von dem gewöhnlichen Rausche soll hier auch nicht die Rede sein. Hier wollen wir kurz die Fälle erwähnen, in denen eine zwar seltene, aber doch immerhin vorkommende schwere Vergiftung bis zur Bewußtlosigkeit vorliegt. Solche Vergiftungen werden meistens als Resultate schlechter Scherze beobachtet. Einem schon besäuselten Zechbruder wird hinter seinem Rücken Kognak ins Bier geschüttet, das er arglos hinunterspült, oder es handelt sich um eine Wette, derer zufolge die Verpflichtung eingegangen wird, große Quantitäten schwerer Spirituosen in kurzer Zeit zu vertilgen. Am häufigsten habe ich aber eine schwere, besorgniserregende Vergiftung bei Kindern gesehen, denen unverhältnismäßig große Mengen Alkohol einanimiert wurden.

Das Hauptsymptom in solchen Fällen ist die Bewußtlosigkeit, die den Grad eines tiefen Komas annehmen kann. Das Atmen ist stertorös, die Pupillen sind in leichteren Fällen eng; besteht Mydriasis, dann ist dieser Befund als ein ernstes Zeichen zu deuten.

Vor einigen Jahren ist mir ein Todesfall infolge schwerer Alkoholvergiftung begegnet. Ein Hausbursche, der in einem Hotel mit der Reinigung des Kellers beschäftigt war, hatte in bestialischer Gier einige Flaschen Steinhäger „gehoben". Er wurde uns tief komatös ins Krankenhaus eingeliefert und verstarb trotz angewandter Stimulantien.

Die Diagnose des Alkoholkomas ist nicht immer einfach. Meistens wird allerdings die Anamnese aushelfen. Auch der Foetor ex ore, der auf Alkohol hindeutet, ist wichtig. Immerhin muß — falls diese beiden Momente positive Ergebnisse nicht liefern — an eine Morphium- oder Opiumintoxikation gedacht werden. Reaktionslosigkeit und Enge der Pupillen spricht für letztere.

Das durch Alkohol bewirkte Koma kann aber auch kompliziert werden durch äußere Verletzungen (Schädelbruch usw.) und vor allem durch einen apoplektischen Insult. Dieser letztere wird erst erkannt werden können, wenn es gelungen ist, das Bewußtsein zurückzurufen.

Die Therapie des Alkoholkomas deckt sich mit der Behandlung der tiefen Synkope. Äußere Reize, künstliche Atmung, intravenöse Injektionen von Koffein, Äther subkutan, reizende Salzwasserklistiere kommen in Anwendung.

Die Bewußtlosigkeit ist auch das hervorstechendste Symptom bei der Vergiftung mit Opium beziehungsweise seinen Alkaloiden, vor allem dem Morphium. Bei dem Morphiumkoma finden wir eine hochgradige Herabsetzung der Atmungstätigkeit, während das Herz lange Zeit intakt bleibt. Die Muskulatur ist schlaff, das Gesicht zyanotisch, die Pupillen sind eng und reaktionslos.

Die vornehmste Behandlung der Morphinvergiftung ist neben der Anwendung der üblichen Hautreize, Injektionen von Analeptika (Koffein) die künstliche Atmung, die lange, — oft stundenlang —, in abwechselnder Bemühung fortzusetzen ist, eventuell nach Ausführung der Tracheotomie. Solange das Herz noch arbeitet, — und sei es noch so notdürftig —, darf die Hoffnung, den Patienten durch künstliche Atmung zu retten, nicht aufgegeben werden. Es gibt Fälle, in denen eine mehrere Stunden bis zu einem halben Tage fortgesetzte künstliche Atmung von Erfolg gekrönt war.

Angebracht sind ferner Magenspülungen, eventuell mit Kaliumpermanganat (1:1000). Die Magenspülungen sind auch indiziert in den Fällen, in denen das Gift etwa subkutan beigebracht wurde, denn es ist nachgewiesen, daß das Morphium auf der

Magenschleimhaut ausgeschieden wird. Von hier kann es den Weg in den Darm nehmen und wieder resorbiert werden.

Als Antidot gegen Morphin wird gewöhnlich Atropin empfohlen (Binz), das man in subkutaner Injektion als Antropinum sulfuricum in großen Dosen (0,001—0,003) geben kann.

Ich möchte noch eine Maßnahme bei der Morphinvergiftung erwähnen, das sogenannte Ambulatory treatment. Dieselbe besteht in dem Herumführen des Patienten durch zwei Wärter im Zimmer oder noch besser im Freien. Diese Behandlung mag zur Auslösung tiefer Atemzüge wohl angebracht sein, immerhin wird sie zur Verhütung von Kollaps nicht übertrieben werden dürfen.

Das Chloralhydrat bewirkt in großen Dosen ein tiefes Koma. Die Dosis, bei welcher das Koma eintritt, ist bei verschiedenen Menschen ganz verschieden hoch. Ich habe nach 8 g (im Verlaufe von zwei Stunden genommen) eine schwere, durch tiefes Koma mit aufgehobenem Kornealreflexe, durch vollständiges Darniederliegen des Muskeltonus sich äußernde Vergiftung gesehen, während in anderen Fällen diese Dosis durchaus keine bedrohlichen Erscheinungen machte.

Jedenfalls halte ich Dosen von 3—4 g in einer einzelnen Verabreichung für recht hoch, bei Patienten mit Zirkulationsstörungen sollte das Mittel überhaupt nicht gegeben werden. Die normale Dosis ist 1—1,5 g, nach meiner Erfahrung kann man in einzelnen Fällen auch 2—2,5 g ohne Schaden geben. Bei solchen großen Dosen ist aber doch eine sorgfältige Beobachtung notwendig, ob sie eventuell wiederholt werden dürfen.

Das durch Chloralhydrat hervorgerufene Koma bedarf, solange die Herztätigkeit intakt ist, meistens keiner Behandlung. Die Vergiftung durch Chloralhydrat verläuft so, daß gradatim die graue Hirnrinde, das Rückenmark und schließlich das Herz befallen werden. Solange das Herz kräftige und normal frequente Schläge zeigt, ist nichts zu befürchten. Erst wenn es langsamer arbeitet, soll eingegriffen werden. Das Nachlassen der Schlagfolge des Herzens deutet sicher darauf hin, daß die Wirkung des Giftes vom Gehirn aus das Rückenmark ergriffen und eventuell auch schon auf das Herz selbst eingewirkt hat. Hier wird von Liebreich das Strychnin als souveränes Mittel empfohlen, von welchem der durch Chloralhydrat Vergiftete große Dosen verträgt.

Man injiziert subkutan 1—5 mg Strychninum nitricum. Die Injektionen haben ihre Wirkung ausgeübt, wenn der Muskeltonus zunimmt und die Herztätigkeit beschleunigter wird. Beim Nachlassen der Wirkung müssen die Einspritzungen wiederholt werden.

Mit Rücksicht auf die sicher erwiesene Tatsache, daß das Chloralhydrat das Gefäßzentrum im verlängerten Marke lähmt, und daß infolge dieser Lähmung das Gefäßgebiet des Nervus splanchnicus, des mächtigsten Beherrschers des Blutdruckes, stark erweitert wird, hat man auch Injektionen von Koffein und Kampfer empfohlen, deren gefäßerregende Wirkung, besonders im Splanchnikusgebiet, ja bekannt ist. Man gibt Coffeinum natrium-salicylicum oder Coffeinum natrium-benzoicum zu 0,2—0,25 subkutan oder intravenös, Kampfer zu 0,2 subkutan oder besser zu 0,05—0,075 intravenös in Form der von mir angegebenen Emulsion (Caseokamphol). Die Einspritzungen werden je nach der Schwere des Falles des öfteren (10—20mal) halbstündlich bis stündlich wiederholt.

Bei ganz frischen Vergiftungen können auch Magenspülungen angezeigt sein.

Ist bei dem Koma das Rückenmark und die Herzarbeit intakt geblieben, so ist Strychnin nicht angebracht.

Hier genügen Reizmittel zum Aufwecken des Patienten, wenn überhaupt irgendeine Beeinflussung des Komas für notwendig erachtet wird.

g) Infektionskrankheiten und Toxhämie.

Einer Giftwirkung auf die graue Hirnrinde müssen wir auch die Bewußtseinsstörungen zuschreiben, welche im Verlaufe schwerer **Infektionskrankheiten, entzündlicher** und besonders **jauchiger Prozesse** beobachtet werden. Die Störungen nehmen den Charakter von einfacher Somnolenz bis zu tiefem Koma an und wechseln nicht selten mit Störungen des Vorstellungslebens (Delirien) ab. Sie deuten stets auf einen schweren Infekt hin. Ich will nur verweisen auf die soporösen und komatösen Zustände bei Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus, bei Sepsis, bei bösartigem Scharlach, bei dem hyperpyretischen Gelenkrheumatismus, bei schweren Formen von Malaria, beim sogenannten Choleratyphoid usw.

Auch örtliche Entzündungen, bei welchen aus dem Ent-

zündungsherde große Mengen Toxin in den Blutstrom übergehen, z. B. schwere Diphtherie, Phlegmonen, Abszesse, gangränöse Vorgänge am Darme können zu soporösen bis komatösen Zuständen führen. Hierher gehören auch die jauchigen Zystitiden, die bei Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstriktur beobachtet werden, bei ihnen treten neben Bakterientoxinen auch Zersetzungsprodukte des Harns, vor allem kohlensaures Ammoniak, ins Blut über.

Während wir in allen diesen Zuständen eine direkte, die graue Hirnrinde treffende Wirkung des Giftes, das von lebenden Krankheitserregern im Organismus gebildet wurde, annehmen müssen, gibt es andere mit Bewußtlosigkeit einhergehende Krankheitsbilder, welche einer indirekten Einwirkung des Giftes ihre Entstehung verdanken.

Die Giftwirkung kann die Nieren treffen, es kommt zur Degeneration der Nierenepithelien, die mit akuter Anurie verbunden ist. Aus ihr resultiert urämisches Koma.

Der Ikterus, der bei jauchigen Prozessen hier und da beobachtet wird und nach meiner Erfahrung ein Signum mali ominis bedeutet, kommt durch die Wirkung der putriden, zur Gruppe der Diamine gehörenden Gifte (Putrescin, Neurin, Cadaverin) auf die Leberzellen zustande. Wie der genauere biologische Vorgang, der sich hier abspielt, aufzufassen ist, ist nicht ohne weiteres klar. Wenn die Leberzellen gehemmt sind durch die Einwirkung der putriden Gifte, wenn sie geringere Mengen Galle und vielleicht auch keine normale Galle mehr bilden, dann bleibt noch die Erklärung, aus welchem Grunde diese Galle ins Blut übertritt. Nach einer Anschauung haben die Leberzellen nicht allein die Aufgabe, Galle zu bilden, sie haben auch die Fähigkeit, sie in die Gallenwege — also in eine bestimmte Richtung — abzuleiten. Diese „richtende“ Arbeit sollen sie verloren haben, sie sollen die Galle ins Blut übertreten lassen (Ikterus per parapedesin). — Diese Anschauung, die den Leberzellen doch eine besondere, sonst nicht zu beobachtende vitale Energie zuspricht, wird nicht durchweg geteilt. Es ist wahrscheinlicher, daß mit der Schädigung der Leberzellen auch zugleich ein Katarrh der kleinsten Gallengänge durch die Gifte bewirkt wird, so daß es sich doch um einen Stauungsikterus handelt, der um so leichter zustande kommt, als jedenfalls die von den geschädigten Leberzellen gebildete Galle nicht die normale flüssige Konsistenz hat und deshalb die Gallen-

wege nur schwierig passiert. Es kann schließlich zur Degeneration der Leberzellen und zur akuten gelben Leberatrophie kommen.

Ich habe mehrere Male derartige Ikterusformen bei Appendizitiden gesehen, bei welchen es sich nur um geringfügige Mengen jauchigen Inhaltes im Appendix handelte. Die Patienten gingen alle nach kurzer Unruhe im Koma zugrunde.

Die Erklärung für diese schweren Vergiftungen kann nur so gegeben werden, daß das Gift in den Pfortaderlauf und so auf dem kürzesten Wege in die Leber gelangt, hier seine deletären Wirkungen entfaltend.

Das sich an die akute Funktionseinstellung der Leber anschließende Delirium und das Koma kann nur auf die Acholie zurückgeführt werden, d. h. die gallenfähigen Stoffe, die in der vergifteten Leber nicht verarbeitet werden, wirken als Hirngifte.

Es ist wohl denkbar, daß dieser indirekten Giftwirkung sich auch eine direkte durch die putriden Substanzen zugesellt, daß wir es also mit einer Mischwirkung zu tun haben.

Von einer speziellen Behandlung aller dieser Formen der Bewußtseinsstörung kann kaum die Rede sein. Sie fällt zusammen mit der Behandlung der Erkrankungen, in deren Ablauf sie auftreten.

h) Diabetes.

Wir haben die indirekte Wirkung von — durch Bakterien erzeugten — toxischen Substanzen auf die Hirnrinde so aufgefaßt, daß durch dieselben ein Organ außer Funktion gesetzt wird, und daß durch diesen plötzlichen Ausfall Stoffe im Körper zurückbleiben, die als Gifte wirken. Da würde es sich um eine Autointoxikation handeln, die in ihrer letzten Ursache zurückzuführen ist auf eine Bakterienwirkung.

Es gibt aber auch Koma erzeugende **Autointoxikationen,** welche mit einer bakteriellen Infektion nichts zu tun haben.

Zu diesen Selbstvergiftungen gehört in erster Linie das **Koma diabeticum.**

Im Verlaufe eines schweren Diabetes können plötzlich das Leben gefährdende Anfälle aus mehreren Ursachen auftreten. Der Diabetiker leidet oft an Arteriosklerose, auf deren Basis apoplektische Insulte sich ereignen können. Plötzliche Anfälle von Herzinsuffizienz infolge von chemischen Verände-

rungen der Herzmuskulatur, in deren Folge nicht selten eine Fettanhäufung in den Muskelfibrillen stattfindet, werden beobachtet. An diese Anfälle können sich auch Zustände von Bewußtlosigkeit anschließen. Sie haben aber nichts mit dem Coma diabeticum zu tun. Das letztere stellt einen besonderen Symptomenkomplex dar, der auf die deletäre Wirkung abnormer — im Verlaufe eines schweren Diabetes sich bildender — Stoffwechselprodukte zurückzuführen ist.

Es ist eine längst erhärtete Erfahrungstatsache, daß Diabetiker, welche im Urin bestimmte Stoffe zeigen, komatös werden können. Diese Stoffe sind die β-Oxybuttersäure, die Acetessigsäure (Diacetsäure) und das Aceton. Ein Diabetiker, der die genannten — sicher aus Fett, höchstwahrscheinlich in geringen Mengen auch aus Eiweiß hervorgehenden — Produkte im Urin aufweist, ist des Komas verdächtig, er braucht es nicht zu bekommen, jedenfalls kommt aber Koma ohne Aceton nicht vor.

Man führt das Auftreten des Komas auf eine Alkaliverarmung des Blutes zurück, die besonders durch das Auftreten der β-Oxybuttersäure bewirkt werde. Es handelt sich demnach bei dem Koma diabeticum um eine Säurevergiftung.

Wir haben uns die Entstehung der genannten Stoffe so vorzustellen:

$CH_3 — CH_2 — CH_2 — COOH$ = Buttersäure = Karboxyl des Butans $= COOH + C_3H_7 = C_4H_8O_2$.

Durch Oxydation der ersten Gruppe CH_2 entsteht die β-Oxybuttersäure $= CH_3 — COOH — CH_2 — COOH$.

Durch Austritt von OH aus der ersten COOH-Gruppe entsteht das Keton dieser Verbindung: $CH_3—CO—CH_2—COOH$ = Acetessigsäure oder Diacetsäure.

Durch Austritt von CO_2 aus dieser Verbindung entsteht das Aceton $= CH_3 — CO — CH_3$ = Dimethyl-Keton.

Die β-Oxybuttersäure selbst ist außerordentlich schwer im Urin nachzuweisen. Dreht ein vergorener eiweißfreier Harn im Polarisationsapparat nach links, so kann diese Eigenschaft herrühren von β-Oxybuttersäure oder gepaarter Glykuronsäure. Handelt es sich um letztere, so geht nach Kochen mit Schwefelsäure die Linksdrehung in Rechtsdrehung über, bleibt die Linksdrehung, so kann es sich nur um β-Oxybuttersäure handeln. So würde, qualitativ wenigstens, die β-Oxybuttersäure zu erkennen sein. Zu ihrer quantitativen Identifizierung sind umständliche chemische Untersuchungen notwendig.

Der Arzt kann am Krankenbette den Nachweis von β-Oxybuttersäure ohne Nachteil überhaupt vernachlässigen, es genügt, daß er die Diacetsäure und das Aceton feststellt. Wo diese beiden Körper, besonders der letztere,

nachzuweisen sind, da ist die Schlußfolgerung der drohenden Gefahr eines Koma berechtigt.

Die Acetessigsäure (Diacetsäure) wird nachgewiesen durch die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion.

Man versetzt den Harn tropfenweise mit 10 %iger Eisenchloridlösung. Die ausfallenden Erdphosphate zeigen eine graubraune Färbung. Bei Mehrzusatz von Eisenchlorid wird der Harn burgunderrot. Die Probe wird von vielen Medikamenten, Antipyrin, Salizyl, Salol, Aspirin in ähnlicher Weise bewirkt. Sie ist auch nur deutlich bei reichlicherem Gehalt an Acetessigsäure, so daß man in zweifelhaften Fällen oder bei negativem Ausfall der Probe noch die Acetonprobe zu Rate ziehen muß. Acetessigsäure kommt nie im Harn vor, ohne daß zugleich Aceton vorhanden wäre. Das letztere kann aber ohne die Diacetsäure vorhanden sein.

Die Acetessigsäure zerfällt sehr bald, deshalb ist die Probe immer nur mit frischem Urin anzustellen.

Die Probe auf Acetessigsäure wird negativ, wenn man den Harn kocht, da sich beim Kochen die Acetessigsäure in Aceton und Kohlensäure spaltet. Gibt Eisenchlorid noch nach dem Kochen des Urins eine Rotfärbung, dann handelt es sich um medikamentöse Substanzen.

Probe auf Aceton: 5 ccm Harn werden mit einigen Tropfen einer dunkelroten, frisch bereiteten wässerigen Lösung von Nitroprussidnatrium versetzt und tropfenweise Kalilauge oder Natronlauge bis zur Dunkelrotfärbung zugesetzt. Die Lösung wird nach längerem Stehen gelb. Bei sofortigem Zusatz von Eisessig zu dieser gelben Lösung wird die Probe himbeerrot.

Die Dunkelrotfärbung nach Zusatz von Nitroprussidnatrium-Lösung und Kalilauge tritt bei jedem normalen Urin ein. Der normale Urin, der kein Aceton enthält, wird danach aber viel rascher gelb, als der acetonhaltige. Der letztere muß längere Zeit — bis zu 15 Minuten — stehen, bis er gelb wird. Setzt man zu dem normalen Urin, der die Gelbfärbung angenommen hat, Acidum aceticum hinzu, dann wird er schmutzig grünlich, der acetonhaltige nimmt eine himbeerrote Farbe an.

Sehr empfindlich ist die Langesche Probe: Man versetzt 15 ccm Harn mit 0,5—1,0 ccm Eisessig, fügt einige Tropfen konzentrierter frisch bereiteter Nitroprussidnatriumlösung hinzu und überschichtet mit einigen Kubikzentimetern Ammoniak. Bei Anwesenheit von Aceton entsteht an der Berührungsstelle eine intensive violette bis kirschrote Scheibe, die zu ihrer Ausbildung einiger Zeit bedarf und sich allmählich ausbreitet.

Eine andere Probe auf Aceton ist die Liebensche Probe: Man destilliert ca. ein halbes Liter Urin mit wenigen Tropfen Salzsäure, zum Destillat werden im Reagenzglase einige Tropfen Jodlösung und Kalilauge hinzugesetzt; bei Gegenwart von Aceton tritt sofort gelb-weißer, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein.

Der quantitative Nachweis der abnormen — eine gefährliche Acidose anzeigenden — Körper im Harne (β-Oxybuttersäure, Acetessig-

säure, Aceton) ist ein sehr umständlicher und wird sich in der Praxis kaum durchführen lassen. Es genügt aber für den Praktiker die Feststellung durch welche Mengen von Natr. bicarbonicum — innerlich verabreicht — eine deutliche alkalische Reaktion des Harnes bewirkt wird. Beim normalen Menschen sind 5—10 g doppeltkohlensaures Natron pro die notwendig, bei leichter Acidose 20 g, bei mittelschwerer 20—30 g und bei schwerer 50 g und darüber. In den schwersten Fällen von Säureintoxikation, die dann auch immer zum Koma führen, kann eine alkalische Reaktion überhaupt nicht mehr erzielt werden.

Wenn nun wohl sicher ein abnormer Fett- und Eiweißzerfall als Ursache des Auftretens des Koma diabeticum zu betrachten ist, und wenn weiterhin der Nachweis der obengenannten Körper im Harne den Verdacht für dasselbe erweckt, so muß sich der Arzt doch immer fragen, ob es nicht Momente im Decursus morbi gibt, welche die Veranlassung zu diesem furchtbaren Symptomenkomplex abgeben. Kennen wir solche Veranlassungen, so wird sich eventuell das Koma verhüten lassen.

Unzweifelhaft ist es, daß fieberhafte Krankheiten den Ausbruch des Koma befördern. Ich habe es im Anschluß an eine fieberhafte Grippe und an einen Karbunkel bei einem schweren Diabetiker auftreten gesehen. Bei einem Aceton ausscheidenden Zuckerkranken soll man auch besonders vorsichtig sein mit der Anwendung der Narkose. Alle Forscher sind sich auch darüber einig, daß eine plötzliche Entziehung der Kohlehydrate zu dem Zwecke, den Diabetiker zuckerfrei zu machen, das Auftreten des Koma bei schwerem Diabetes fördern kann. Bevor man eine derartige strenge Diät verordnet, soll man den Urin auf Diacetsäure bezüglich Aceton untersuchen, bei positivem Ausfall ist überhaupt eine strenge Fleisch- und Fettkost zu vermeiden. Aber auch wenn die genannten Produkte des abnormen Eiweiß- und Fettzerfalles nicht nachzuweisen sind, muß bei strenger Diät der Harn untersucht, und die Diät durch Zusatz von Kohlehydraten ergänzt werden, sobald Aceton auftritt. Ein gewisser größerer Zuckergehalt ist weniger gefährlich, als Acetonurie.

Es ist ja allerdings richtig, daß Diabetiker jahrelang Aceton ausscheiden können, ohne komatös zu werden, es ist aber ebenso sicher, daß nach Acetonbildung von kurzer Dauer Koma auftreten kann. Es werden da die Ausscheidungsverhältnisse entschieden in Betracht kommen.

Symptome. Das Koma diabeticum kann ohne jede Vorboten plötzlich und unvermittelt auftreten. Das ist aber selten. Oft gehen aber doch gewisse Anzeichen voraus, welche auf das Nahen des Verhängnisses schließen lassen. Es gibt Fälle, in welchen es in gewissermaßen chronischer Form auftritt, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, Unlust zur Arbeit zeigen sich wochenlang. Auch gastrointestinale Erscheinungen können sich zeigen, wie Appetitverlust, Aufstoßen, Unregelmäßigkeit der Darmtätigkeit, Magenschmerzen. Diese Erscheinungen können wieder verschwinden, aber auch in tiefes Koma übergehen. Ein ganz charakteristischer Vorbote ist aber in einzelnen Fällen ein tiefes, nicht gerade schweres, aber doch ein eigenartiges dyspnoisches Atmen. Tritt es nicht als Vorbote ein, so kann es sich während des Komas einstellen.

Ich wurde zu einer diabetischen 22jährigen Patientin gerufen, die über besondere Müdigkeit und Abgeschlagenheit klagte. Es fiel mir auf, daß die Kranke schwer und mühsam atmete. Ich machte die Angehörigen darauf aufmerksam, daß eine plötzliche Bewußtlosigkeit befürchtet werden müsse. Ich hatte mich nicht geirrt, — das Koma trat noch an demselben Tage ein.

Das Koma selbst, das sich meistens allmählich entwickelt, zeigt sich als tiefe Bewußtlosigkeit, in welcher jede Reaktion fehlt. Der Puls ist rasch und schwach. Die Atmung bewegt sich meist in den Grenzen von 20—25 Atemzügen in der Minute. Die Pupillen sind meistens eng, reagieren aber zunächst noch auf Licht. Erst kurz vor dem Tode erlischt die Reaktion. Die Bulbi fühlen sich weich an. Das Blut des Komatösen zeigt oft eine milchschokoladeähnliche Farbe, die herrührt von einem hohen Fettgehalt des Blutes. Bei längerem Stehen desselben setzt sich Cholestearin in dicker Schicht ab. Unter stertorösem Atmen und Trachealrasseln tritt der Exitus nach meistens kurzer Zeit (36—72 Stunden) ein.

Diagnose. Die Diagnose des diabetischen Komas ist in den Fällen, in denen man weiß, daß es sich um einen schweren Diabetiker handelt, nicht schwer.

Anders liegt aber die Sache, wenn wir zu einem Komatösen gerufen werden, von dessen Krankengeschichte wir nichts wissen.

In einzelnen Fällen mag die tiefe, charakteristische Atmung auch der Acetongeruch aus dem Munde auf die richtige Fährte

lenken. Das trifft aber nicht immer zu. Dann kommen Vergiftungen, Apoplexie, Urämie, komatöse Zustände als Begleiterscheinungen von Gehirnerkrankungen (Tumoren, progressive Paralyse, Hirnlues, Enzephalomalazie usw.) in Betracht. Wir müssen es uns bei jedem Komatösen, dessen Zustand nicht ohne weiteres in seinem Wesen zu erkennen ist, zur Regel machen, den Urin zu untersuchen. Wir entleeren durch den Katheter die Blase und stellen die Untersuchung auf Zucker und Aceton bzw. Acetessigsäure an. Der Harn kann auch spärliche Mengen Eiweiß und sogenannte Komazylinder — kurze zylindrische Gebilde von meist hyaliner Beschaffenheit — enthalten. Wie aber, wenn die Blase leer und auch sonst Urin nicht vorhanden ist?

In diesem Falle hat man neuerdings zur Stellung der Diagnose auf ein besonderes Verhalten des Blutes des Diabetikers gegenüber Anilinfarbstoffen hingewiesen.

Die Resultate der Arbeiten über diesen Gegenstand sind noch nicht vollständig abgeschlossen, so daß für den Praktiker der Blutbefund bei Diabetes noch nicht als pathognomonisch betrachtet werden kann.

Ich will hier kurz erwähnen, was eventuell für den Arzt am Krankenbette brauchbar ist. Färbt man ein mit Blut beschicktes Deckglas-Trockenpräparat mit einer Mischung von Eosin und Methylenblau in einem bestimmten Verhältnis (wobei sich der sogenannte Azurfarbstoff bildet), so färben sich die Erythrozyten rot, die neutrophilen Granulationen der Leukozyten werden leuchtend violett, die Granulationen der eosinophilen Zellen erscheinen rot, sämtliche Kerne und die basophilen Granulationen sind blau; die letztere Färbung bringt man dann am deutlichsten zur Erscheinung, wenn man nach Einwirkung der Mischfarbe noch mit einer alkalischen Lösung von Methylenblau nachfärbt. In verschiedenen, aber nicht in allen Fällen von schwerem Diabetes ist nun der Befund erhoben, daß die Erythrozyten sich mit der Eosin-Methylenblaumischung nicht rot, sondern blau färben, daß sie also ihre Eigenschaft der Eosinophilie verloren haben.

Die Färbung eines Bluttrockenpräparates gestaltet sich für den Geübten sehr einfach. Es gibt Farbstoffgemische, welche zugleich mit der Färbung auch die Fixierung des Objektes bewirken, so daß das lufttrockene Präparat sofort mit dem Farbstoffgemisch behandelt werden kann.

Zu diesen Farbstoffgemischen gehört das sehr brauchbare May-Grünwaldsche und das Jennersche.

Außer diesen habe ich bei meinen Blutuntersuchungen eine Farbstoff-Flüssigkeit zusammengestellt, die sich mir sehr bewährt hat. Die Flüssigkeit hat folgende Zusammenstellung: Eosin 0,6, Methylalkohol 50,0, Sublimat 0,15, Formalin 2,5.

Zu 5 ccm dieser Lösung werden ca 7—10 Tropfen folgenden Farbstoffes zugefügt: Methylenblau 0,25, Alkohol absol. 50,0, Solut. acid. acet. (3%) gtt. 10. Filtra.

Nach Umschütteln dieser Mischung werden durch ein dichtes Filter einige Tropfen auf das lufttrockene Deckgläschen geträufelt. Die auf das letztere ausgebreitete Blutschicht wird zugleich fixiert und gefärbt. Genauere Angaben über meine Blutfärbemethode habe ich in den Verhandlungen der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde gemacht (Verhandlungen 1904).

Eine ausgezeichnete Färbung ergibt folgende Methode. Das lufttrockene Deckglaspräparat wird mit Jennerscher Farblösung (Dr. Grübler Leipzig) übergossen, nach 3 Minuten werden einige Tropfen destilliertes Wasser zugesetzt, nach weiteren 3 Minuten wird das Präparat in Wasser abgespült und in Giemsa-Lösung gebracht (10—15 Tropfen der Stammlösung auf 10 ccm destilliertes Wasser). In dieser Lösung bleibt es 4 Minuten. Dann Abspülen und Trocknen mit Fließpapier, nicht über der Flamme. Normalerweise sind die Erythrozyten rot, die Kerne der weißen Blutzellen sind dunkelblau, die neutrophilen Granulationen sind violett.

Auf welche besondere Ursache dieses eigentümliche Verhalten des Diabetikerblutes zurückzuführen ist, kann nicht ohne weiteres gesagt werden. Vielleicht ist die verminderte Alkaleszenz, vielleicht der erhöhte Zuckergehalt die vermittelnde Ursache, die eine eigentümliche Veränderung der protoplasmatischen Substanz bewirkt.

Eine andere Blutprobe wurde von Williamson angegeben. Dieselbe ist auf folgende Weise auszuführen: Mittels einer Pipette, wie sie dem Sahlischen Hämometer beigegeben ist, werden einige Tropfen Blut (etwa 20 cmm) aus einem Stiche in die Fingerkuppe aufgenommen, diese kleine Quantität Blut wird mit der doppelten Menge Wasser vermischt und zu dieser — 60 cmm betragenden — Mischung ca. 1 cmm Methylenblaulösung (1:6000) hinzugesetzt, endlich werden noch 40 cmm 6%ige Kalilauge hinzugefügt. Die Flüssigkeit ist hellblau. Wird sie umgeschüttelt und einige (ca. 4) Minuten gekocht, so wird sie entfärbt, falls das Blut von einem Diabetiker stammte.

Sowohl das refraktäre Verhalten des Diabetikerblutes gegen Eosin, als die Williamsonsche Blutprobe sind nicht immer zu-

treffend. Sie sind wertvoll, wenn ihr Ausfall positiv ist, das negative Resultat beweist nichts gegen Diabetes.

Therapie. Zunächst Prophylaxe: Kontrolle des Urins bei strenger Diät, Aussetzung derselben, sobald Azetonurie eintritt. Auch Kontrolle des Urins bei fieberhaften Krankheiten, Karbunkeln usw.

Mit Rücksicht auf die Voraussetzung, daß es sich beim Koma diabeticum um eine Alkaliverarmung des Blutes handelt, ist es dringend geboten, bei den leisesten Anzeichen eines beginnenden Komas (Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, tiefe Atmung) — nach vorheriger gründlicher Darmreinigung — große Mengen Alkali zu geben.

Es wird am besten in Form von Natrium bicarbonicum verordnet, stündlich 5 g per os, so daß pro 24 Stunden 120 g verbraucht werden. v. Noorden empfiehlt eine Mischung von Kalzium, Kalium und Magnesium. (Kal. bicarbon. 6,0, Natr. bicarbon. 1,0, Magnes. carbon. 1,0, Calc. carbon. 1,0. In kohlensäurehaltigem Getränk zu geben). Reichliche Zufuhr von Flüssigkeit. Die Diurese ist eventuell zu fördern durch Diuretika: Theocin, Diuretin.

Diät: Am zweckmäßigsten läßt man den Patienten, der des Komas verdächtig ist, einen bis zwei Tage fasten. Die Unterbindung der Nahrungszufuhr entlastet den Organismus am besten von den Acidosesubstanzen. An den Fasttagen werden 100—150 g Kognak gegeben. Dann Zufuhr von kleinen Mengen kohlehydratreicher Nahrung: Milch, Suppen von Hafermehl, Haferflocken, Weizenmehl, Mehlen aus Hülsenfrüchten unter Zusatz geringer Mengen Kochsalz und wenig Butter.

Oft gelingt es auf diese Weise, das drohende Verhängnis abzuwenden. Ist es einmal hereingebrochen, so ist dringend geboten, das Alkali intravenös zu geben, da der Patient im Koma nicht schluckt.

Magnus-Levy rät die intravenöse Infusion von 3%iger Natrium bicarbonicum-Lösung in 0,6%iger Kochsalzlösung. Täglich sind 1—3 l zu injizieren. Es ist ängstlich darauf zu achten, daß die Injektionen nicht in das subkutane Zellgewebe geraten, da in diesem Falle Gangrän zu befürchten ist. Wie schwierig es unter Umständen sein kann, so große Mengen intravenös zu infundieren, weiß jeder, der sich mit derartigen Eingriffen befaßt

hat. Bei Patienten, die wenig ausgebildete Venen zeigen, müssen diese regelrecht durch Hautschnitt freigelegt werden.

Es ist empfehlenswert, bei nicht allzu anämischen Patienten der Infusion von Natrium bicarbonicum-Lösung einen Aderlaß vorauszuschicken, bei dem etwa 400—500 ccm Blut entleert werden.

Außerdem können intravenöse Injektionen von Traubenzucker- oder Lävuloselösung (10 %) versucht werden.

Endlich werden Sauerstoffinhalationen, Kampferinjektionen empfohlen.

In neuester Zeit ist darauf hingewiesen worden, daß der Alkohol die Bildung der beim Koma diabeticum vorkommenden Produkte — β-Oxybuttersäure, Diacetsäure, Aceton — beschränkt, aus diesem Gesichtspunkte soll man Alkohol in Form von Kognak geben. Ich habe über diese Art der Behandlung keine Erfahrung.

Das einmal ausgebildete Koma gibt trotz aller dieser Maßnahmen eine sehr ernste Prognose. Daß die Patienten genesen, gehört zu den großen Seltenheiten. Wohl wird öfter ein vorübergehendes Erwachen aus der tiefen Bewußtlosigkeit beobachtet, meistens kehrt der bedrohliche, zum ungünstigen Ende führende Zustand aber wieder zurück.

Ich will nicht unterlassen, hier kurz hervorzuheben, daß es auch atypisch verlaufende Fälle gibt, in denen ein Diabetiker plötzlich zum Exitus kommt, ohne daß sich die klassische Trias: Große Atmung, Acidosis, tiefes Koma ausbildet. Die große Atmung und das tiefe Koma können fehlen, der Kranke wird allerdings somnolent, geht dann aber rasch an Insuffizienz des Kreislaufs ohne Ausbildung eines eigentlichen Komas zugrunde. Es scheint, daß hier die Giftstoffe in erster Linie eine Schädigung des Herzens und der Gefäße bewirken.

Es kann auch zu einem raschen Exitus kommen, auch ohne daß Acetonkörper im Harn gefunden werden, ja der Zucker kann in seltenen Fällen einmal fehlen, wohl weil die Nieren für die Ausscheidung desselben insuffizient sind. Auch hier tritt die Kreislaufsschwäche in den Vordergrund. Ich habe jüngst einen solchen Fall beobachtet. Der 60jährige Kranke wurde in etwas benommenem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert und starb nach 2 Tagen an Herzinsuffizienz. Der Harn enthielt Zucker, aber kein Aceton. Die Pathogenese dieser Fälle ist noch nicht zur Genüge aufgeklärt. Es ist wohl am wahrscheinlichsten, daß die ungenügende Ernährung endokriner Drüsen (vor allem des Adrenalinsystems) zur Insuffizienz des Kreislaufs führt.

i) Karzinom.

Eine große Ähnlichkeit mit dem Koma diabeticum hat die bei Krebskrankheiten in einzelnen Fällen auftretende Bewußtlosigkeit, die man als **Koma carcinomatosum** bezeichnet hat.

Es handelt sich auch bei diesem Koma um ein Auftreten von β-Oxybuttersäure und Azeton im Urin. Es liegt also auch wohl ein vermehrter Fett- und höchstwahrscheinlich Eiweißzerfall vor, der auf die Einwirkung toxischer, aus dem Karzinomherde resorbierter Substanzen zurückzuführen ist. Wir haben es also beim Koma carcinomatosum auch mit einer Säurevergiftung zu tun.

Die Prognose dieses Komas ist — schon wegen des Grundleidens — durchaus schlecht.

Therapeutisch würden ähnliche Maßnahmen zu versuchen sein, wie wir sie in dem vorhergehenden Kapitel besprochen haben.

Das Koma uraemicum werden wir unter dem Abschnitte der plötzlich das Leben gefährdenden Nierenerkrankungen besprechen (Fünfter Abschnitt).

2. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch mechanische Einflüsse auf die graue Hirnrinde.

Die mechanischen Beeinflussungen, welche eine Bewußtlosigkeit hervorbringen können, zeigen sich nicht immer rein und unkompliziert, neben ihnen können auch Zirkulationsstörungen und deshalb Abnormitäten der Ernährung Platz greifen. Immerhin gibt es zur Genüge Fälle, in denen wir das mechanische Moment als Hauptagens der plötzlichen Bewußtlosigkeit ansehen müssen.

Es kann sich äußern als Fernwirkung, z. B. würde da die Einwirkung eines raumbeengenden Prozesses — eines Blutergusses, eines Tumors — in Betracht kommen, es kann aber auch die Hirnrinde direkt treffen als Commotio, Contusio cerebri. Im ersteren Falle würde im wesentlichen der Hirndruck wirken, im zweiten besondere, noch näher zu erörternde Veränderungen der Hirnsubstanz.

a) Durch Hirndruck wirkende Vorgänge.

Hier kommt in erster Linie der **apoplektische Insult** durch Hirnblutung in Betracht. Der Bluterguß braucht bekanntlich den Sitz des Bewußtseins selbst gar nicht zu treffen, lediglich der Einfluß der Raumbeengung bewirkt dann den Bewußtseinsverlust. Bei apoplektischen, die Hirnrinde nicht treffenden Insulten, welche eine hochgradige Raumbeengung nicht zur Folge haben, tritt deshalb auch eine Bewußtlosigkeit nicht ein.

Die Arterien, die meistens von einem Einrisse betroffen werden, sind die ersten von der Arteria Fossae Silvii abgehenden — die Arteriae lenticulo-striatae. Der Bluterguß selbst trifft dann die Gegend der großen Ganglien (Linsenkern, Thalamus opticus, Corpus striatum) und der inneren Kapsel.

Die Folge eines großen Blutergusses ist eine plötzliche Bewußtlosigkeit. Mahnungen können vorhergehen: Schwindel, Unsicherheit, Kopfschmerzen usw., nicht selten fehlen sie ganz.

Die Symptome brauchen sich nicht wesentlich von den oben geschilderten der Embolie zu unterscheiden. Oft trifft man allerdings ein gerötetes Gesicht, einen kräftig hämmernden, normal zählenden oder frequenten Puls, während bei Embolie das Gesicht blaß oder zyanotisch sein kann. In tiefem Koma reagieren die Pupillen, die eng oder weit sein können, nicht. Die Atmung ist meist verlangsamt, tief, stertorös, später stellt sich Trachealrasseln ein. Die Zunge fällt nicht selten durch ihre Schwere nach hinten, den Kehlkopfeingang verschließend. Wird in einem solchen Falle nicht Vorsorge getroffen, etwa durch Anschlingen oder Vorziehen der Zunge, dann kann der Komatöse durch Verschluß des Kehlkopfeinganges ersticken.

Diagnose. Bei der Diagnose müssen wir berücksichtigen, daß zum Zustandekommen der Apoplexia sanguinea eine bestimmte abnorme körperliche Verfassung gehört. Ist diese bestimmte Verfassung bei einem Patienten vorhanden, dann ist es sehr wahrscheinlich, daß ein plötzliches, mit einem Schlage sich einstellendes Koma von einem apoplektischen Insulte herrührt.

Wie wir bei einer Embolie eine Herzerkrankung oder wenigstens eine Herzschwäche annehmen mußten zur Erklärung des Ursprunges eines Embolus, so müssen wir hier bei der Apoplexia sanguinea zwei allgemeine Veränderungen voraussetzen, eine abnorme Brüchigkeit der Gefäße und einen abnorm hohen Blutdruck. Diese beiden Momente können sich gegenseitig ergänzen insofern, als bei hochgradiger Gefäßveränderung schon ein relativ wenig oder gar nicht erhöhter Blutdruck eine Apoplexie bewirken kann, während bei sehr hohem Blutdruck schon bei geringfügiger Gefäßveränderung eine Zerreißung zustande kommt. Haben sich z. B. an den Hirnarterien bereits miliare Aneurysmen (Ausbuchtungen der widerstandslosen Gefäßwand, besonders der

Media) ausgebildet, so vermag eine geringe Blutdruckerhöhung bereits das Verhängnis auszulösen, wie wir z. B. Apoplexien nach reichlicher Mahlzeit, nach psychischen Aufregungen beobachten, ja eine lokale Blutdruckerhöhung, wie wir sie nach Pressen, Drängen selbst Bücken sehen, kann einen apoplektischen Insult bewirken. Haben wir andererseits einen hypertrophischen linken Ventrikel und einen erhöhten Blutdruck vor uns, wie wir ihn bei hochgradiger Arteriosklerose der Brustaorta oder bei Atherom der Arterien des Splanchnikusgebietes, besonders aber bei Schrumpfniere finden, so kann auch eine nur relativ wenig veränderte Arterie dem Blutdruck unter Umständen nicht mehr standhalten.

Die abnorme Brüchigkeit der Gefäße, die wir bei jeder blutigen Apoplexie fordern müssen, wird bekanntlich in den meisten Fällen durch Arteriosklerose bedingt, aber auch Arteriitis syphilitica, fettige oder hyaline Degeneration der Gefäßwand kommen in Frage.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels und die Erhöhung des Blutdruckes kann durch sklerotische Veränderungen bestimmter Gefäßgebiete — Brustaorta, Splanchnikusgefäße — sekundär zustande kommen. Es ist aber die andere Möglichkeit ebenso naheliegend, daß die Blutdruckerhöhung die Folge einer sekundären Schrumpfniere ist, und daß durch diesen erhöhten Blutdruck die bis dahin noch gesunden Gefäße abgenutzt werden, und daß sich dann arteriosklerotische Veränderungen ausbilden. Die bedeutendste Blutdruckerhöhung kommt bei genuiner Schrumpfniere vor, die auf arteriolosklerotische Prozesse in der Niere zurückzuführen ist. Hier habe ich Blutdrucksteigerungen bis zu 250 mm Quecksilber gesehen. Auch bei Pyelo-Nephritiden kann der Blutdruck hochgradig erhöht sein.

Haben wir also einen Patienten vor uns, bei dem nach Lage der Verhältnisse ein abnorm hoher Blutdruck vorhanden sein mußte zur Zeit des Insultes, sei es, daß die Blutdruckerhöhung eine schon länger bestehende (z. B. bei genuiner oder sekundärer Schrumpfniere) war, sei es, daß sie sich erst bei dem Insulte etablierte (Drängen, Pressen, Einfluß eines opulenten Mahles, psychische Erregung), ist weiter bei diesem Patienten eine abnorme Brüchigkeit der Wände der Gehirnarterien, besonders Arteriosklerose (höheres Alter, Alkoholismus, Diabetes, Mißbrauch von Tabak, Eiweißgehalt des Urins, Hypertrophie des linken Ventrikels, Polyurie, Rigidität der fühlbaren Arterien, vorhergehende Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Abnahme des Gedächt-

nisses usw.) anzunehmen, so ist ein plötzlicher Insult, der den Charakter eines Schlaganfalles (plötzliches Hinstürzen und Schwinden des Bewußtseins) zeigt, mit Recht auf eine Apoplexia sanguinea zurückzuführen.

Der Blutdruck, der unter normalen Verhältnissen 100—110 mm Quecksilber beträgt und der in vorgerücktem Alter auch bei einer Höhe von 130—135 mm noch als normal bezeichnet werden kann, ist eine biologische Funktion des Organismus, die bedeutet, daß der regelrechte Blutkreislauf bei einem auf der Innenwand der Arterien lastenden bestimmten Druck unterhalten wird. Der Blutdruck ist in seiner physiologischen Erscheinungsform gleichzusetzen der Unterhaltung einer bestimmten Temperatur des Organismus. Wenn dieser Druck erhöht ist, sprechen wir von Hypertonie. Erfahrungsgemäß kann diese zustandekommen bei hypazoturischen Nierenerkrankungen (besonders bei der sekundären und genuinen Schrumpfniere), auch bei Atherosklerose bestimmter Arterienbezirke (Splanchnikusgebiet, Brustaorta). Wie der innere Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Hypertonie aufzufassen ist, ist noch nicht sicher ergründet. Jedenfalls handelt es sich um Widerstände im peripheren Kreislauf, die das Herz überwinden muß und die es nur unter erhöhtem Druck überwinden kann. Die Widerstände scheinen bei der Arteriosklerose aber nur für bestimmte Gefäßbezirke zu gelten, längst nicht jede Arteriosklerose ist von einer Hypertonie begleitet.

Es ist die Frage, ob eine Hypertonie auch zustande kommen kann ohne eine derartige, klinisch feststellbare Veränderung. Diese Frage muß auf Grund neuer Anschauungen mit Ja beantwortet werden. Es gibt eine Hypertonie, bei der Nierenerkrankungen und Gefäßveränderungen nicht zu finden sind, bei der sie sich allerdings im Laufe der Zeit infolge der enormen Belastung der Arterien ausbilden können. Eine derartige konstitutionelle Hypertonie kann wohl nur bewirkt werden durch Störung der uns noch nicht im einzelnen bekannten biologischen, höchstwahrscheinlich durch das Zusammenspiel endokriner Funktionen arbeitenden Faktoren, die den normalen Blutdruck unterhalten.

Ich weiß sehr wohl, daß diese Anschauung, es gebe eine konstitutionelle Hypertonie, nicht einhellig geteilt wird. Es gibt maßgebende Autoren, die behaupten, jeder Hypertonie liege eine Erkrankung bestimmter, oben genannter Arterienbezirke, meistens aber eine Nierenerkrankung zugrunde. Sie sagen, daß eine Hypertonie, die über 160 mm betrage, stets über die Nieren gehe (v. Romberg). Autoptische Untersuchungen und klinische Erfahrungen sprechen aber doch dagegen. Man hat in einzelnen Fällen bei der Autopsie von Verstorbenen, die während des Lebens eine Hypertonie zeigten, pathologisch-anatomisch feststellbare Veränderungen am Arteriensystem oder an den Nieren nicht gefunden. Bei der klinischen Beobachtung kommen uns auch Fälle vor, bei denen außer dem erhöhten Blutdruck nichts festzustellen ist. Ich kenne einen 73jährigen Kollegen, der seiner anstrengenden praktischen Tätigkeit noch tatkräftig obliegt. Er hat einen Blutdruck von 180 mm schon seit mindestens 10 Jahren.

Eine Nierenerkrankung ist weder durch Funktionsprüfung, noch durch die Harnuntersuchung nachzuweisen, ebenso wenig eine Sklerose der in Betracht kommenden Gefäßbezirke. Bei einer 60jährigen Dame meiner Praxis wurde vor 10 Jahren bereits ein Blutdruck von 200 mm festgestellt und von autoritativer Seite gelegentlich eines Aufenthaltes der Patientin in Berlin eine arteriolosklerotische Schrumpfniere diagnostiziert trotz Fehlens von Eiweiß im Harn; die Prognose wurde dahin fixiert, daß die Patientin höchstens noch 2 Jahre leben könne. Ich habe die Patientin, die sich ganz wohl fühlte, während 10 Jahren genau beobachtet, habe immer den hohen Blutdruck gefunden, aber nie Albumen oder eine Funktionsstörung der Nieren. Erst im letzten Jahre zeigte die Patientin Eiweiß. Von dieser Zeit an ging es rapide abwärts. Sie starb in einem urämischen Anfall. Die Nierenaffektion bestand gewiß noch nicht vor 10 Jahren. Sie ist als die schließliche Folge der Hypertonie aufzufassen, bei der es zu einer Sklerose der Nierenarterien mit ihren verhängnisvollen Folgen kam.

So kann auch eine essentielle Hypertonie eine Sklerose der Hirnarterien zur Folge haben und mit einem apoplektischen Insult enden.

Es ist wichtig, während des Insultes festzustellen, ob und welche Funktionen ausgefallen sind. Ist das Koma nicht allzu tief, so ist eine derartige Feststellung wohl möglich. Nicht selten beobachtet man, daß der Patient die Backen aufbläst, und daß dabei die eine Seite (die gelähmte) sich mehr vorwölbt.

Die gelähmte Extremität fällt nach dem Aufheben schlaff herab, während die gesunde noch einen gewissen Tonus zeigt.

Die Sehnen-, Faszien- und Periostreflexe sind auf der gelähmten Seite erhöht, und zwar mitunter in hohem Grade, so daß Fuß- und Patellarklonus ausgelöst werden können. Die Hautreflexe (Sohlen-, Kremaster-, Bauchdeckenreflexe) sind dagegen auf der Seite der Lähmung meist vermindert oder aufgehoben, eine Erscheinung, die in der zerebralen (kortikalen) Lage ihrer Reflexbogen ihre Erklärung findet.

Streicht man mit dem Stiel eines Perkussionshammers über die Fußsohle, so bewirkt dieser Reiz auf der gelähmten Seite eine Bewegung der großen Zehe dorsalwärts (Babinskisches Symptom), auf der gesunden bewegt sie sich plantarwärts.

In manchen Fällen von besonders tiefem Koma läßt es sich nur schwer feststellen, welche funktionellen Verheerungen die Gehirnblutung angerichtet hat. Der Bewußtlose liegt so reaktionslos da, daß weder die gesunde, noch die gelähmte Seite Haut- oder tiefe Reflexe (Sehnen-, Faszien-, Periostreflexe) zeigen. Erst wenn er erwacht, läßt sich feststellen, welche Funktionen ausgefallen sind.

Auf die Feststellung einer eventuell vorhandenen Lähmung kann man in einem schweren Anfalle behufs Erhärtung der Diagnose nicht immer rechnen, weil eben nicht immer sicher entschieden werden kann, ob überhaupt Lähmung vorliegt. Daß bei bestimmten Gehirnkrankheiten (Gehirnlues, multiple Sklerose, Tumoren, progressive Paralyse) plötzliche, mit Bewußtlosigkeit einhergehende Insulte auftreten können, daß deshalb die Anamnese wohl zu berücksichtigen ist, darauf haben wir bei der Besprechung der Embolie schon hingewiesen.

Koma diabeticum und Koma uraemicum werden auch auszuschließen sein.

Prognose. Liegt der Patient im Koma da, dann drängen selbstverständlich die Angehörigen auf den Entscheid, ob er wieder aus dem Koma erwachen, oder ob es in den Exitus letalis übergehen wird.

Der Arzt geht nach meiner Erfahrung am besten, wenn er sagt: „Das kann ich mit Sicherheit nicht bestimmen."

Scheinbar wenig schwere Fälle können durch Nachschübe letal werden. Neue Anfälle können folgen und — selbst ohne neue Blutergüsse — können Zirkulationsstörungen und Erweichungsprozesse in der Umgebung des Herdes das tödliche Ende noch herbeiführen.

Ich beobachtete folgenden Fall: Ein kräftiger Mann, 62 Jahre, erlitt aus voller Gesundheit — kein Zeichen hatte auf Sklerose der Hirnarterien hingewiesen — einen apoplektischen Insult. Nach kurzdauernder Bewußtlosigkeit erwachte er mit einer vollständigen Lähmung der rechten Seite und einer kompletten motorischen Aphasie. Kein Albumen. Kein wesentlich erhöhter Blutdruck. Der Zustand blieb wochenlang derselbe ohne jede Besserung. Der Patient nahm aber zunächst noch genügend Nahrung zu sich, war auch noch Herr seiner Bedürfnisse. Allmählich ließ aber das Nahrungsbedürfnis nach, es trat Incontinentia alvi et urinae ein. Der Kranke magerte immer mehr ab und starb schließlich nach dreimonatigem Krankenlager im Koma. Hier handelte es sich offenbar um fortschreitende Erweichungsprozesse infolge Thrombosierungen.

Die Prognose ist deshalb quoad vitam in jedem Falle zweifelhaft zu stellen. Bezüglich der Prognose quoad restitutionem muß man erst recht vorsichtig sein. Die Funktionen, die im Laufe von sechs Wochen sich nicht wieder eingestellt haben, sind nach meiner Erfahrung als verloren zu betrachten.

Liegt der Patient ohne jede Reaktion da, zeigt er die nach

meiner Erfahrung verhängnisvolle Déviation conjugée (wendet er seine Augen nach dem Herde im Gehirn), dann ist wenig zu hoffen. Trachealrasseln, Zurücksinken der Zunge sind letale Zeichen.

Therapie. Die Behandlung des apoplektischen Komas kann naturgemäß eine besonders wirksame nicht sein. Meistens verordnet man einen Eisbeutel. Ist er angenehm, dann kann man ihn liegen lassen. Was er nützen soll, ist mir nicht erfindlich. Bei sehr erhöhtem Blutdruck mag ein Aderlaß angezeigt sein, um eine erneute Blutung eventuell zu verhüten.

In neuerer Zeit ist die Lumbalpunktion empfohlen worden, die den erhöhten Hirndruck herabsetzen soll. Eines Versuches halte ich sie wert. Ich habe deutliche Erfolge von ihr nicht gesehen.

Immerhin hat der Arzt, dem besonders wirksame Eingriffe selbstverständlich nicht zu Gebote stehen können, zu beobachten, daß während des Komas keine den Patienten schädigenden Folgen eintreten.

Ischurie ist zu berücksichtigen, und es ist deshalb die Blase auf ihren Füllungszustand zu untersuchen, selbst wenn auch spontaner Urinabfluß in gewissen Mengen stattfindet.

Die Ischurie kommt zustande dadurch, daß der Sphinktertonus noch erhalten ist. Der bewußtlose Patient kann diesen Tonus nicht willkürlich aufheben, die Blase füllt sich deshalb immer mehr. Der Detrusorreflex tritt in Aktion. Sobald er genügt, den Sphinktor zu überwinden, dann findet Urinabgang statt, aber nur so lange, wie der Detrusor den Sphinkter überwältigt. Läßt die Kraft des Detrusor wieder nach, so daß sich der Sphinkter wieder schließt, dann hört der Urinabgang wieder auf, bis sich das Spiel von neuem wiederholt. Die Blase wird aber nicht ganz entleert, trotz des jeweiligen Urinabganges. — Durch die dauernde, immer wieder eintretende Füllung der Blase kann der Detrusor gelähmt werden, so daß die Blase überhaupt keinen Urin auszupressen vermag. Sie steigt bis zum Nabel. Die Füllung der Blase gibt sich nicht selten durch eine gewisse Unruhe des Patienten im Koma kund.

Ist der Sphinktertonus nicht erhalten geblieben, dann kommt es zu unwillkürlichem Urinabgang, da der Detrusor den schlaffen Blasenschließer überwindet, sobald er durch eine geringfügige Urinansammlung in der Blase zu Tätigkeit gereizt wird.

Weiterhin ist zu kontrollieren, daß auch die Zunge nicht auf den Kehlkopfeingang sinkt. Droht ein derartiges, eventuell zur Erstickung führendes Ereignis einzutreten, dann können wir dasselbe am besten dadurch verhüten, daß wir — etwa 1 cm von der Zungenspitze entfernt — gerade durch die Mitte der Zunge einen

dicken Seidenfaden führen, die Zunge hervorziehen und den Faden außen, eventuell an einem Knopfe, festschlingen.

Die Behandlung, die nach dem Erwachen einzuleiten ist, können wir hier nicht weiter schildern.

Wir hatten bei unserer Betrachtung des durch eine blutige Apoplexie bedingten Hirndruckes und der durch ihn hervorgerufenen Bewußtlosigkeit den häufigsten Sitz des Blutergusses, nämlich die Blutung in der Gegend der großen Ganglien und der inneren Kapsel, angenommen. Selbstverständlich kann auch der Bluterguß in die Hirnrinde selbst oder in den Hirnstamm (verlängertes Mark, Brücke) sich ereignen. In dem ersteren Falle tritt dann zu dem durch den Erguß bewirkten Hirndruck noch die Folge der Zerstörung der Hirnrinde selbst hinzu, in dem anderen Falle ist meistens der Hirndruck nicht so groß, daß eine Bewußtlosigkeit resultiert.

Eine Blutung auf die Oberfläche des Gehirns, welche plötzliche Bewußtlosigkeit zur Folge hat, kann sich auch im Anschlusse an eine **Pachymeningitis haemorrhagica interna** ereignen. Es handelt sich hier um eine am häufigsten bei Alkoholikern, Geisteskranken, bei hämorrhagischer Diathese, Skorbut, Leukämie, perniziöser Anämie, auch im höheren Alter vorkommende, wohl durch geringfügige häufigere Blutungen bewirkte, produktive Entzündung der Innenfläche der Dura, die zu fibrinöser Exsudation und gefäßreichen Granulationen führt. In diese Auflagerung kann die Blutung erfolgen, so daß sich an der Innenfläche der Dura ein förmlicher Blutsack bildet.

Dieser kann zunächst einen Reiz auf die Hirnrinde ausüben, so daß es zu Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Aufregungszuständen, Delirien kommt, die zeitweise rückgängig werden. Tritt aber eine starke Blutung auf, so kann plötzliche Bewußtlosigkeit eintreten.

Die Diagnose muß besonders auf die Anamnese Rücksicht nehmen. Sind schon Anfälle, die sich als Reizerscheinungen charakterisierten, vorausgegangen? Handelt es sich um Alkoholismus? Sind auch die Nieren gesund, so daß Urämie auszuschließen ist?

Ein plötzliches Koma kann ohne orientierende Anamnese unmöglich richtig gedeutet werden.

Im Zustande der Bewußtlosigkeit kann von einer erfolgreichen Therapie nicht die Rede sein. Eisbeutel, gute Pflege — das ist alles, was wir tun können.

Plötzliche, eine Raumbeengung im Gehirn bewirkende und dadurch eine Bewußtlosigkeit hervorrufende Blutergüsse können natürlich auch durch **Trauma** gesetzt werden.

Es kann die Schädelkapsel an verschiedenen Stellen treffen, an der Basis und an der Konvexität, es kann sich um ein penetrierendes Trauma handeln, bei welchem der Schädel gesprungen, zersplittert ist, es kann aber auch ohne eine solche Knochenverletzung ein Bluterguß entstehen.

Dieser letztere kann zwischen Dura und Schädel (epidural oder extradural) oder zwischen Dura und Gehirn (subdural), innerhalb der weichen Hirnhäute, bis in die Hirnsubstanz sich fortsetzend, liegen.

Zur Orientierung, aus welchen Stromgebieten diese Blutergüsse sich bilden können, will ich kurz die Blutversorgung, die hier in Frage kommt, in großen Zügen rekapitulieren.

Wir müssen unterscheiden zwischen den Arterien, welche zwischen Schädelknochen und Dura verlaufen, den Knochen und diese letztere versorgend, und den Arterien, welche in der weichen Hirnhaut sich ausbreiten und das Gehirn mit Blut speisen.

Die ersteren kommen in Betracht bei den epiduralen, die letzteren bei den subduralen Blutergüssen.

Die zwischen Dura und Schädelknochen verlaufenden Arterien rekrutieren sich aus drei verschiedenen Stromgebieten.

1. Die vordere Schädelgrube wird in ihrer frontalen Partie versorgt durch die Arteria meningea anterior. Sie ist ein Ast der Arteria ethmoidalis anterior, welche aus der Arteria ophthalmica entspringt, durch das Foramen ethmoidale anterius zur Siebbeinplatte verläuft und durch ein vorderes Loch derselben als Arteria nasalis anterior zur Nasenhöhle zieht.

Die vordere Schädelgrube wird also in ihrem frontalen Teile durch das Stromgebiet der Carotis interna, deren Ast ja die Ophthalmika ist, versorgt.

2. Die mittlere Schädelgrube wird versorgt durch die Arteria meningea media. Sie ist ein Ast der Maxillaris interna, tritt durch das Foramen spinosum zwischen Knochen und Dura und zerfällt in einen vorderen und hinteren Ast. Der erstere verbreitet sich in der mittleren Schädelgrube und dem hinteren Teil der vorderen, der letztere versorgt auch noch den vorderen Teil der hinteren Grube. Hier haben wir also das Stromgebiet der Carotis externa.

3. Die hintere Schädelgrube wird in ihrem okzipitalen Teile versorgt durch die Arteria meningea posterior, einen Ast der Arteria vertebralis, der von dieser letzteren abgegeben wird, bevor sie durch die Dura zur weichen Hirnhaut geht. Hier kommt das Stromgebiet der Subklavia, aus welcher ja die Vertebralis entspringt, in Betracht.

Die in der weichen Hirnhaut verlaufenden und das Gehirn selbst versorgenden Arterien gehören dem Stromgebiete der Carotis interna und dem Gebiete der Subklavia an. Sie bilden bekanntlich den Circulus arteriosus Willisii an der Basis des Gehirns, von welchem aus alle das Gehirn speisenden Arterien ausgehen.

Die hier in Frage kommenden Äste der Carotis interna sind die Arteriae cerebri mediae (Arteriae Fossae Silvii), die Äste der Subklavia sind die Arteriae vertebrales, die sich an der unteren Fläche der Brücke zur Arteria basilaris vereinigen. Von diesen beiden Hauptästen aus bildet sich der Willisische Zirkel, den ich als bekannt voraussetze.

Der venöse Abfluß der epiduralen — zwischen Dura und Knochen verlaufenden — Arterien vollzieht sich zum Teile in die venösen Sinus der Dura, zum Teil in die Venen der Diploë, welche ihrerseits in die äußeren Schädelvenen münden.

Der venöse Abfluß der Hirnarterien geht bekanntlich in die Sinus der Dura mater.

Die epiduralen oder extraduralen (zwischen Knochen und Dura liegenden) Blutergüsse entstehen fast nur an der Konvexität des Gehirns und meistens hier im Bereiche des Versorgungsgebietes der Arteria meningea media.

Daß in Begleitung eines durch stumpfe Gewalt bewirkten Sprunges oder gar einer Zertrümmerung des Schädeldaches, wobei die in der Gegend der Einwirkung des Traumas liegende Arterie durch Knochensplitter zerrissen oder durchtrennt wird, oder daß bei scharfer Durchtrennung des Knochens (Stich, Beilhieb), wobei auch die Arterie durch dasselbe Instrument verletzt wird, ein epiduraler Bluterguß entsteht, ist sehr leicht verständlich. Weniger einleuchtend ist es, daß auch ein derartiges Extravasat zustande kommt, ohne daß irgendwie der Knochen versehrt ist. Das ist nur denkbar, wenn wir eine besonders vollkommene Elastizität des Schädels annehmen, der durch die Einwirkung einer stumpfen Gewalt zusammengepreßt wurde und wieder in seine frühere Lage zurückschnellte. Durch diese plötzliche Gestaltveränderung kann es zu einer Zerreißung der Arterie kommen, ohne daß der Knochen selbst eine penetrierende Verletzung zeigt. In seltenen Fällen kann sogar der Bluterguß an der der Stelle des einwirkenden Traumas entgegengesetzten Seite liegen (Contrecoup).

Bei penetrierenden Verletzungen, welche eine Haut- und Knochenwunde gesetzt haben, kann das Blut nach außen sickern, der extradurale Erguß wird geringer sein und mit der Außenwelt

BOSTON MEDICAL JUL 10 1923

kommunizieren. Ist der Knochen gesplittert, ohne daß die überliegenden weichen Bedeckungen getrennt sind, so kann das extradural sich ergießende Blut sich auch durch die Knochenwunde unter die äußeren Bedeckungen ausbreiten. Endlich kann auch die Dura mit verletzt sein. Dann verbreitet sich das Blut extra- und subdural, also zwischen Knochen und Dura einerseits und zwischen Dura und Arachnoidea andererseits, es kann sich auch noch in das Gehirn hineinwühlen, es zertrümmernd.

Das Blut, das sich aus der verletzten Arteria meningea media extradural ergießt, gerinnt sehr rasch und bildet dann einen mit konvexer Oberfläche nach dem Gehirn gerichteten Blutkuchen, der die harte Hirnhaut und das Gehirn geradezu eindrückt und abplattet. Der Bluterguß kann eine bedeutende Größe erreichen — ich habe Gerinnsel von 80—150 g gesehen —, er wird selbstverständlich in seiner Bildung eine Grenze finden, sobald der außerhalb der Arterie im Schädel herrschende Druck gleich wird dem inneren Blutdruck.

Die Lage des Hämatoms ist verschieden, je nachdem der Stamm der Arterie kurz nach ihrem Eintritte in die Schädelhöhle bzw. der vordere oder hintere Ast in der Nähe seines Ursprunges aus dem Hauptstamm, oder in seinem weiteren Verlaufe getroffen wurde. Ist der vordere Ast in einiger Entfernung von seinem Ursprung aus dem Hauptstamm verletzt — was am häufigsten zutrifft — dann liegt das Hämatom in der Schläfengegend, Krönlein bezeichnet es als temporo-parietal, liegt es in selteneren Fällen mehr nach vorn, so kann man es nach Krönlein als temporo-frontal, und — falls der hintere Stamm getroffen wurde — als parieto-occipital bezeichnen.

Zum Verständnis dieses Zustandes wollen wir hier kurz einige Tatsachen ins Gedächtnis zurückrufen.

Das Gehirn ist — wenigstens bei geschlossenen Fontanellen — von einer knöchernen, bezüglich des Rauminhaltes unveränderlichen Kapsel umgeben, die nur im Foramen magnum eine weite Kommunikationsöffnung mit dem Rückgratkanal besitzt. Das Organ selbst ist außerordentlich wenig, fast gar nicht kompressibel, es würde bei plötzlicher starker Zunahme, bezüglich Abnahme seines Blutgehaltes Schaden nehmen, wenn es nicht von einer in ihrer Menge und Verteilung sehr leicht veränderlichen Flüssigkeitsschicht umgeben wäre. Diese Flüssigkeit befindet sich im subarachnoidealen Raume — also zwischen Arachnoidea und Pia — und kommuniziert im ganzen zerebrospinalen System. Daß die den Subarachnoidealraum füllende Flüssigkeit — der sogenannte Liquor cerebrospinalis —, welche die äußere Fläche des ganzen Zerebrospinalsystems umspült, einen

einzigen See bildet, ist ohne weiteres klar, denn der Subarachnoidealraum umgibt eben in ununterbrochener Kontinuität Gehirn und Rückenmark. Aber auch die Ventrikel kommunizieren miteinander und schließlich durch den vierten Ventrikel mit dem — das Gehirn und Rückenmark einschließenden — Subarachnoidealraum. Die Seitenventrikel stehen durch das Foramen Monroi mit der dritten Hirnkammer, diese mit der vierten durch den Aquaeductus Silvii in Verbindung, die vierte Hirnkammer ergießt ihren Inhalt in den subarachnoidealen Raum des verlängerten Marks und des Rückenmarks durch den zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark liegenden Spalt — das Foramen Magendie. Wenn alle diese Verbindungen funktionieren, so können wir durch eine Punktion des subarachnoidealen Raumes des Rückenmarks eine Depletion des ganzen Flüssigkeitssees, der normalerweise die Innenräume des Gehirns erfüllt und das Gehirn und Rückenmark umspült, erzielen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit steht normalerweise unter einem bestimmten Druck, der im Spinalkanal — durch Lumbalpunktion bei liegender Haltung des Patienten gemessen — 40—130 mm Wasser beträgt. Der Druck von 150 mm ist als hoher Druck zu bezeichnen, erreicht er 200 mm, so haben wir eine abnorme Druckerhöhung, unter besonderen Verhältnissen kann dieser abnorme Druck 500 mm und noch höhere Werte erreichen.

Der Druck, unter dem bei normalen Verhältnissen die Zerebrospinalflüssigkeit steht, wird unterhalten durch das jeweilig notwendige, richtige Verhältnis der Absonderung und Resorption, weiterhin aber auch durch die Verteilung der Flüssigkeit im Zerebrospinalkanal.

Etabliert sich z. B. plötzlich eine abnorme, hohe Blutzufuhr zum Gehirn, so würde das Organ unter einen abnormen Druck geraten, wenn nicht die Zerebrospinalflüssigkeit dem vermehrten Blutvolumen Platz machte. Dies geschieht meistens dadurch, daß die Flüssigkeit in den bis zu einem gewissen Grade ausdehnungsfähigen Spinalsack ausweicht. Jedenfalls können aber auch die Resorptionsfunktionen in Tätigkeit treten, deren Wirkung — soweit wenigstens die resorbierenden Blutbahnen in Betracht kommen — blitzschnell sich abspielen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit wird abgesondert von den Arterien der in den Ventrikeln ausgebreiteten Gefäßplatten und der seitlichen Adergeflechte und von den in der Pia verlaufenden Arterien, es ist wahrscheinlich, daß auch Lymphgefäße in den subarachnoidealen Räumen münden.

Die Resorption geschieht durch das Blut und die Lymphe; durch das erstere — wie sicher nachgewiesen ist — viel rascher. Die resorbierenden Blutwege sind die Arachnoidealzotten, welche in die Sinus sich ergießen; auf dem Lymphwege vollzieht sich die Resorption durch die Lymphgefäße des Subduralraumes (des Raumes zwischen Dura und Arachnoidea) und der Dura, welche zum Halse und Nacken ziehen. Möglicherweise kommen auch zur Nasenschleimhaut und zum Ohrlabyrinth ziehende Lymphgefäße und die Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven in Betracht.

Ein Bluterguß auf die Gehirnoberfläche — sei er epidural oder subdural, oder bestehe er aus beiden Formen — wird natür-

lich eine Raumbeengung in der Schädelhöhle hervorbringen, er wird den Zustand bewirken, den wir als Hirndruck bezeichnen.

Was geschieht nun, wenn durch einen Bluterguß auf die Oberfläche des Gehirns, sei es, daß er subdural oder extradural oder in beiden Lagen zugleich sich befindet, eine plötzliche Raumbeengung in der Schädelhöhle geschaffen wird?

Das beweglichste Element, das zunächst vor dem Eindringling flüchtet, ist die Zerebralflüssigkeit. Sie weicht aus zum Spinalkanal; werden die Resorptionswege durch die Raumbeengung nicht verlegt, so mag ja auch Flüssigkeit resorbiert werden. In den meisten Fällen wird aber diese Resorption nicht viel zu bedeuten haben, weil eben die resorbierende Funktion unter dem raumbeengenden Faktor leidet. Die Verteilung der Flüssigkeit zum Spinalkanale wird also wohl die Hauptsache sein. Diese Selbsthilfe hat aber ihre Grenzen. Die Ausdehnungsfähigkeit des Spinalkanales vollzieht sich nur bis zu einem gewissen Grade. Ist das raumbeengende Moment einigermaßen beträchtlich, so genügt die Kapazität des Rückgratkanales nicht, einen Überdruck zu verhüten. Dieser Überdruck wirkt selbstverständlich zunächst auf die an der Ausfüllung der Schädelkapsel teilnehmenden Faktoren, welche am leichtesten kompressibel sind, — die venösen Abflußbahnen. Sie werden unter dem erhöhten Druck verengert, der venöse Abfluß wird gestört, und mit der normalen Blutzirkulation hat es sein Ende. Das Gehirn gehört aber zu den Organen, die eine längere Dauer der gestörten Blutzirkulation nicht ertragen. Es zeigen sich alle die Funktionsanomalien, die wir bei mechanischer Schädigung und den aus ihr resultierenden Ernährungsstörungen des Gehirns sehen und als deren höchsten Grad wir Bewußtlosigkeit finden. Schwindel, Kopfschmerzen, Zuckungen leiten bei nicht allzu plötzlicher Entstehung der Raumbeengung die Bewußtlosigkeit ein.

Die lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes zeigen zunächst den Zustand der Reizung (Vagusreizung, Hirndruckpuls), um bei längerer Dauer des Hirndruckes in Lähmung überzugehen.

Dauert die Blutzirkulationsstörung eine gewisse Zeit, so tritt ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz ein, Wasseransammlung in den Ventrikeln usw.

Bei ganz plötzlicher Entstehung einer hochgradigen Raumbeengung kann auch der Ausweg der Zerebralflüssigkeit nach dem Rückgratkanale von vornherein abgesperrt werden.

In diesem Falle fällt auch diese bis zu einem gewissen Grade wirkende Selbsthilfe fort. Die Zerebralflüssigkeit kommt von vornherein unter einen abnorm hohen Druck, und alle die Folgen (Zirkulationsstörungen, Schwindel, Bewußtlosigkeit) stellen sich akut ein.

Die Absperrung der Zerebralflüssigkeit kommt so zustande, daß das Gehirn in seinen dem Foramen occipitale zunächst liegenden Partien (Hirnstamm und Kleinhirn) durch die plötzliche Erhöhung des Druckes im Schädelraume gegen das Hinterhauptsloch getrieben wird. Der Subarachnoidealraum wird zusammengepreßt, die Zerebralflüssigkeit kann nicht entweichen.

Alle diese genannten Vorgänge können sich nun abspielen bei Verletzung der Arteria meningea media.

Die Symptome dieser Verletzung sind nicht immer die gleichen, sie sind verschieden, je nachdem das Blut plötzlich unter hohem Druck sich aus dem Gefäße ergießt oder allmählich aussickert. Es ist auch wohl zu bedenken, daß neben der Verletzung der Arterie eine Gehirnkommotion ihre Symptome machen kann.

Die Fälle von Verletzungen der Arteria meningea media, welche ich selbst beobachtet habe, kamen meistens zur gerichtlichen Obduktion, die von mir vorgenommen wurde.

Im allgemeinen kann man — selbstverständlich unter fließenden Übergängen — drei verschiedene Syndrome unterscheiden.

1. Der Verletzte wird, nachdem er einen Schlag an der Schläfengegend, seitlichen Stirn- oder Hinterhauptsgegend davongetragen hat, schwindelig, stürzt hin, wird bewußtlos und geht in diesem Zustande unter stertorösem Atmen, anfänglichen Gehirndruckerscheinungen und späteren Lähmungssymptomen der lebenswichtigen Zentren zugrunde.

In diesem Falle hat es sich offenbar um eine profuse Blutung aus dem Hauptstamm der Arterie gehandelt.

2. Der Verletzte wird nach dem Trauma kurze Zeit bewußtlos, erwacht aber aus diesem Zustande, um nach Stunden oder gar Tagen wieder in Koma zu verfallen, in dem sich alle charakteristischen Zeichen des Hirndruckes einstellen.

Diese erste Bewußtlosigkeit war auf eine Commotio cerebri zurückzuführen, die dieselbe nur kurze Zeit bewirkte. Erst später,

nachdem im „freien Intervalle“ das Herz sich erholt hatte und den Blutstrom unter höheren Druck brachte, begann aus der zerrissenen Arterie die Blutung, welche zu dem Koma führte.

3. Der Verletzte geht zunächst, ohne besonders besorgniserregende Symptome zu zeigen, seine Wege, kann sogar wieder seine Arbeit aufnehmen, bis nach einer gewissen Zeit (mehrere Stunden) Schwindel, Erbrechen, Bewußtlosigkeit die schwere Verletzung verraten.

Für diese drei Typen des Symptomenkomplexes habe ich Beispiele erlebt.

Nur drei kurze Skizzen:

1. Ein 23jähriger Arbeiter trägt bei einer Schlägerei einen Schlag gegen die linke Schläfe davon. Das Instrument war ein sogenannter „Hampelmann“, ein mit einer Schraube armierter Gummischlauch. Sofortiges Hinstürzen, Bewußtlosigkeit, nach drei Stunden Exitus. Obduktion: Blutunterlaufung der Weichteile, Knochenriß in der Schuppe des Schläfenbeines und im Seitenwandbeine, großes extradurales Hämatom, unter dem Dura und Gehirn abgeplattet sind.

2. Ein italienischer Arbeiter gerät mit einem Lokomotivheizer, der mit einer Lokomotive an einem Bahnübergange hält, in Streit. Der letztere greift ein Brikett und trifft den Arbeiter an der rechten Schläfengegend. Der Getroffene stürzt hin, ist einige Minuten bewußtlos, rafft sich aber wieder auf, geht schimpfend davon und an seine Arbeit. Nach einigen Stunden: Schwindel, Erbrechen, Koma, nach 16 Stunden: Tod. Autopsie: Extradurales Hämatom ohne Knochenverletzung.

3. Ein Schüler bekommt von seinem Lehrer einen Faustschlag gegen die linke Schläfengegend. Der Junge nimmt am Unterricht weiter teil, auf dem Wege nach Hause wird er bewußtlos, am anderen Tage Tod. Autopsie: Extradurales Hämatom. Keine Knochenverletzung. Knochen auffallend dünn.

Wir müssen bei der Ausbildung des Symptomenkomplexes unterscheiden zwischen der lokalen Wirkung des Blutextravasates und den allgemeinen Drucksymptomen, welche auf den ganzen Schädelinhalt wirken.

Wer einmal gesehen hat, wie ein Bluterguß einen tiefen Abdruck der Dura und des Gehirns macht, wie das letztere an dieser Stelle trocken und blutleer ist, wie nach Entfernung des Blutgerinnsels das Gehirn vollständig die ihm eingedrückte Form beibehält, wer im Falle einer Mitverletzung der Dura sich überzeugt hat, wie das ergossene Blut durch den Durariß sich in die weichen Hirnhäute und das Gehirn hineingewühlt hat, der wird es ganz natürlich finden, daß die Funktion der getroffenen Hirnstelle darniederliegt.

In den Fällen, in welchen es sich um die häufigste Form des Blutergusses — das temporo-parietale Extravasat — handelt, sind die Zentralwindungen, meistens in ihrem mittleren, den Arm versorgenden Teile beteiligt, liegt das Extravasat mehr nach vorne — also temporo-frontal —, so kann Aphasie sich zeigen, bei dem hinteren Typus — dem parieto-occipitalen — können Gefühlsstörungen, meistens neben Lähmungen, festgestellt werden.

Es ist klar, daß die Lähmungen an der dem Blutergusse entgegengesetzten Seite, also kontralateral, festzustellen sind. Mehrere Beobachtungen sind veröffentlicht worden, in denen die Lähmungen an derselben Seite (kollateral) sich zeigten (Ledderhose). Dieser Befund würde nicht zu erklären sein. Man hat deshalb auch darauf hingewiesen, daß diese Befunde möglicherweise auf einer irrtümlichen Auffassung beruhten, daß man Teile für gelähmt ansah, die es tatsächlich nicht waren und umgekehrt.

Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß es sehr schwierig sein kann, im Koma Lähmungen festzustellen. Gerade die nicht gelähmten Extremitäten können einmal schlaff und regungslos daliegen, während in seltenen Fällen die gelähmten einen gewissen Spasmus zeigen.

Die allgemeinen Drucksymptome äußern sich in Verlangsamung der Herztätigkeit (Vagusreizung), stertorösem Atmen, tiefem Koma, später tritt eine sehr rasche Herztätigkeit ein durch Lähmung des Vaguszentrums.

Die Pupillen verhalten sich verschieden. Sie können weit und reaktionslos, sie können verengert, auch ungleich sein.

Diagnose. Wenn ein Verletzter nach einem Kopftrauma, das die Gegend des Verlaufes der Meningea media traf, plötzlich bewußtlos wird, oder wenn er aus der plötzlichen Bewußtlosigkeit wieder erwacht, dann aber nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in Koma verfällt, oder endlich, wenn er zunächst nach dem Trauma keine besonders schweren Erscheinungen zeigt, diese sich aber bald in Form von Schwindel, Erbrechen, Bewußtlosigkeit einstellen, so dürfen wir eine Blutung annehmen.

Traf das Trauma beispielsweise die linke Seite, und finden wir eine rechtsseitige Lähmung, so können wir mit Fug und Recht den Bluterguß auch an der linken Seite voraussetzen. Zeigt sich in diesem Falle die Lähmung linksseitig, so wird es sich um einen durch Contrecoup bewirkten Bluterguß handeln.

Die Diagnose wird wesentlich erleichtert, wenn es sich um eine penetrierende Verletzung handelt, aus welcher sich das arterielle Blut nach außen ergießt.

Schließt sich an eine penetrierende Verletzung ein komatöser Zustand nach einigen Tagen an, so kann es sich in diesem Falle selbstverständlich noch um einen nachträglich sich bildenden Bluterguß handeln, es kann aber auch ein entzündliches Exsudat die Drucksymptome bewirken.

Noch später nach dem Trauma sich ausbildende komatöse Zustände können eventuell einer Spätapoplexie ihre Entstehung verdanken. Diese kommt nach der wahrscheinlichsten Auffassung dadurch zustande, daß die Kommotion des Gehirns eine Ernährungsstörung der Gefäße zur Folge hat, welche erst nach Tagen oder Wochen zum Blutaustritt führen kann.

Die Prognose eines durch Blutung aus der Meningea media gesetzten Blutergusses ist in jedem Falle eine sehr ernste. Es gibt allerdings Fälle, in denen man nach Lage der Sache eine Meningealblutung annehmen mußte, und in denen doch Genesung eintrat. Da müßte denn das an und für sich nicht tödliche Extravasat resorbiert worden sein. Die allermeisten Meningealblutungen führen aber, wenn nicht Hilfe gebracht wird, zum Tode durch Hirndruck, eventuell durch Hirnödem. Der Tod kann schon kurze Zeit nach dem Trauma eintreten (nach 10 Minuten), nicht selten dauert es Stunden bis Tage.

Therapie. Zur Behandlung der Meningealblutung kann ich mich nur ganz allgemein äußern. Sie kann nur eine operative sein, die in einem Krankenhause auszuführen sein wird, wo sachverständige Hilfe zu Gebote steht.

Was sollen wir erstreben?

1. Die Herausbeförderung des gebildeten Extravasates, damit der Hirndruck aufgehoben wird.

2. Die Verstopfung der blutenden Quelle, damit nicht die Ursache eines Hirndruckes von neuem geschaffen wird.

Ad 1. Die erste Indikation ist in den Fällen einer penetrierenden Verletzung nicht schwer zu erfüllen. Unter streng aseptischen Kautelen gehen wir auf den Blutherd los. Da werden eventuell Knochensplitter zu entfernen sein, die Öffnung im Knochen ist mit der scharfen Zange zu erweitern, niedergedrückte Knochenpartien sind aufzurichten usw. Sind wir auf dem Blutextravasat angelangt, dann holen wir es mit dem Finger oder einem löffelförmigen Instrumente heraus.

Man ist in einzelnen Fällen überrascht, wie trotz schwerer Verletzung doch noch ein glücklicher und funktionell kaum schädigender Ausgang sich anschließt. Ich hatte einen Patienten für eine Berufsgenossenschaft zu begutachten, der durch den Anprall einer Eisenstange eine Zertrümmerung der linken Schläfenbeinschuppe erlitten hatte. Gehirnprolaps. Die Knochensplitter wurden entfernt, vorliegende Gehirnteile abgetragen. Tamponade der Wunde. Später Überdeckung mit Hautknochenlappen. Der Verletzte zeigte zunächst eine sensorielle Aphasie, Schwindelerscheinungen, Gedächtnisschwäche. Jetzt — nach zwei Jahren — ist er wieder voll beschäftigt. Keine aphasischen Symptome. Allerdings noch eine kaum merkbare Schwerfälligkeit bei Anstrengung des Gedächtnisses. Außerdem noch Kopfschmerzen bei Erschütterung des Kopfes (Zirkulationsstörungen). Ich konnte 20 % Erwerbsbeschränkung annehmen.

Schwieriger ist die Entfernung des Extravasates, wenn keine penetrierende Verletzung vorliegt, wenn es sich um einen intakten oder höchstens fissurierten Knochen handelt. Da muß trepaniert werden. Derartige Trepanationen sind mit dem Meißel, dem Trepan, der Drahtsäge ausgeführt worden, neuerdings wird wohl die osteoplastische Resektion am meisten geübt, bei welcher Haut, Galea, Periost und dann der Knochen durchtrennt werden, das Ganze wird zurückgeklappt. Die Durchtrennung des letzteren geschieht am besten mit der schneidenden Dalgrenschen Zange, mit welcher man von einem mit elektrisch betriebener Fräse angelegten Bohrloche aus unter den Knochen geht und ihn durchschneidet. Genauere Darlegungen bezüglich der Technik zu machen, ist hier nicht am Platze. Der Ort der Trepanation ist von verschiedenen Operateuren verschieden angegeben worden. Hat man Grund, das häufigste Extravasat, das temporo-parietale, anzunehmen, so geht man am besten folgendermaßen vor: Man zieht eine Linie vom Supraorbitalrande parallel dem Jochbogen nach hinten, auf dieser Linie geht man vom Jochfortsatze des Stirnbeines aus ca. 4 cm nach rückwärts, an diesem Punkte geht man ein. Von dieser Trepanationsöffnung aus kann man eventuell auch ein temporo-frontales Extravasat erreichen. Das parieto-occipitale Extravasat ist am besten zu erreichen, wenn man von der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes aus eine Senkrechte nach oben zieht und an dem Punkte trepaniert, an dem, diese Senkrechte die oben genannte, parallel dem Jochbogen gezogene horizontale Linie schneidet.

Ad 2. Die Stillung der Blutung durch Unterbindung der Arterie ist oft sehr schwierig. Es ist mir in einem Falle gelungen,

die Arterie zu fassen und zu unterbinden. Es handelte sich um eine penetrierende Verletzung. Nach Entfernung loser Knochensplitter ragte die Arterie in die Wundhöhle hinein, so daß ich ihrer leicht habhaft werden konnte.

In anderen Fällen, besonders bei Trepanation des intakten Knochens, ist aber die Unterbindung oder Umstechung des Gefäßes, das meist in tiefen Knochenfurchen läuft, sogar ganz von Knochen überbrückt sein kann, eine kaum auszuführende Aufgabe. Man sollte da mit unersprießlichen Versuchen keine Zeit verlieren, sondern durch Tamponade mit Jodoformgazestreifen die Blutung stillen.

Der Erfolg der Operation, bei welcher die Entfernung des drückenden Extravasates gelingt, ist in vielen Fällen ein ganz überraschender. Das Gehirn gleicht zusehends die eingedrückte Delle aus, der Patient erwacht sehr bald aus dem Koma. Nicht selten geht die Bewußtlosigkeit aber erst nach Stunden zurück; in diesen Stunden kann der Patient eine Schluckpneumonie akquirieren, die eventuell zum Tode führen kann, und endlich gibt es Fälle, in denen die Operation ohne jeden Erfolg ist. Hier müssen wir doch wohl tiefgreifende Ernährungsstörungen des Zentralorgans (durch Ödem, Kontusion) annehmen.

Extradurale Blutungen, die ein zwischen Dura und Knochen liegendes Extravasat setzen, können auch zustande kommen durch eine Verletzung der venösen Sinus. Naturgemäß werden hier die Blutleiter vornehmlich in Betracht kommen, welche der Schädelkapsel am nächsten liegen, z. B. der Sinus longitudinalis, der Sinus transversus in seinem horizontal von der Protuberantia occipitalis interna zum Felsenbein verlaufenden Teile, der Torcular Herophili, der Sinus cavernosus, der von der Augenhöhle aus verletzt werden kann.

Die Verletzungen können hier auch penetrierende (Schuß-, Stich-, Hiebverletzungen) sein, oder sie setzen keine die bedeckenden Teile durchdringende Wunde; in diesem Falle kommt dann eine Zerreißung der Blutleiter durch die Gestaltsveränderung des Schädels zustande.

Die Blutextravasate sind von demselben Gesichtspunkte aus zu beurteilen, wie die bereits erörterten, aus der Verletzung der Arteria meningea media hervorgehenden.

Die Operation muß sich nach der Lage der Blutung richten.

Die intraduralen (subduralen), zwischen Dura und Gehirn, also in die weichen Hirnhäute gesetzten Blutungen haben ebenfalls meist rasch sich entwickelnde Bewußtlosigkeit — unter den Symptomen des Hirndruckes — zur Folge. Wir haben schon

dargelegt, daß derartige Extravasate durch Blutungen aus der Meningea media bewirkt werden können, wenn die Dura eine Zerreißung erfahren hat. Meistens entstehen sie allerdings nicht durch Verletzung einer extraduralen Arterie, sondern durch Blutung aus den in der Pia verlaufenden Gefäßen. Auch hier finden wir als Ursache penetrierende und nicht durchbohrende Traumen. Meistens sind hochgradige Erschütterungen des Gehirns mit diesen Blutungen verbunden.

Diese Blutextravasate haben bezüglich ihrer Ausdehnung freies Spiel, und so kommt es, daß ein durch Zerreißung von Gefäßen an einer umschriebenen Stelle etabliertes Extravasat sich doch rasch im Subduralraume und innerhalb der weichen Hirnhäute über die ganze Gehirnoberfläche ausbreitet und wie ein Mantel das Gehirn bedeckt, ja bis zur Basis hinabsickert.

Die Diagnose, ob es sich in einem gegebenen Falle um ein extradurales oder subdurales Extravasat handelt, kann sehr schwierig sein. Folgendes ist zu beachten. Das erstere bleibt — da es doch die Dura vom Knochen abheben muß — begrenzt und setzt monoplegische Lähmungen, fast nur des Armes oder des Fazialis, fast nie der unteren Extremität, das letztere verbreitet sich rasch über die Gehirnoberfläche und hat, eventuell unter einleitenden Konvulsionen, eine vollständige Hemiplegie zur Folge.

Therapeutisch ist entschieden an der Stelle, an der auf Grund der Einwirkung des Traumas oder der vorliegenden Symptome das Extravasat in seiner hauptsächlichsten Masse zu vermuten ist, die Trepanation mit Spaltung der Dura angezeigt. Wenn auch nicht die sämtlichen ergossenen Blutmassen entfernt werden können, so ist doch Aussicht vorhanden, daß durch Verminderung des Hindruckes das Leben erhalten bleibt, und daß zur Resorption der noch zurückgebliebenen Blutmassen Zeit gewonnen wird.

Ohne diesen therapeutischen Versuch ist die Prognose bei einmal vorhandenem Koma sehr schlecht.

Wir müssen noch kurz die Zustände von Bewußtlosigkeit erwähnen, welche sich an eine Fraktur der Schädelbasis anschließen. Der Bluterguß, der durch eine Basisfraktur in das Schädelinnere gesetzt wird, wird niemals extradural sein können,

weil die Dura an der Schädelbasis fest dem Knochen anliegt und eine Blutansammlung zwischen sich und dem Knochen nicht gestattet; kommt es zu einer nennenswerten Blutung, so wird sie immer eine subdurale (also zwischen Dura und Arachnoidea liegende) sein. Es ist einleuchtend, daß das Blutextravasat an der Schädelbasis eine besondere Gefahr birgt und daß es verhängnisvoll wird, obwohl seine Quantität eine verhältnismäßig geringe ist. Das ergibt sich aus der Nähe der lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes.

Bei Basisfrakturen werden wir aber die Bewußtlosigkeit viel seltener nur auf das Konto einer Blutung setzen müssen, als bei Verletzungen der Schädelkonvexität; bei jenen, die zu ihrem Zustandekommen eine große Gewalt erfordern, treffen wir viel häufiger Erschütterungen und schwere Verletzungen (Zertrümmerungen) des Gehirns selbst.

Der Mechanismus einer Basisfraktur ist gewöhnlich so, daß der Schädel zwischen zwei aufeinander zustrebenden Gewalten zusammengepreßt und dadurch an seiner Basis zum Bersten gebracht wird. An der Konvexität ist die Elastizität des Schädels eine viel vollkommenere, so daß dieselbe Gewalt, die eine Fraktur der aus einer Knochenlage verschiedener Stärke bestehenden Basis bewirkt, das Schädeldach noch intakt lassen kann.

Die hier in Betracht kommenden Traumen sind breit angreifende stumpfe Gewalten, sie wirken meistens von den Seiten und von oben nach unten, seltener von vorn nach hinten.

Ein Beispiel des ersten Modus ist folgendes:

1. Ein Arbeiter zieht an einem mit Schlacken beladenen, auf Schienen laufenden Wagen, während seine Arbeitskollegen von hinten schieben. Er kommt, gerade am Ziele, zu Fall. die Mitarbeiter schieben weiter und pressen seinen Schädel, der zwischen Wagen und Prellbock geraten ist, zusammen. Es gab einen Knack, „wie wenn man einen Holzschuh zusammendrückt". Sofortige Bewußtlosigkeit. Nach einigen Tagen Erwachen. Genesung.

Ein anderer Fall:

2. Ein junges Mädchen fällt, indem es über die Balken eines Neubaues gehen will, kopfüber in den Keller. Das Schädeldach schlägt auf dem Betonboden auf. Bewußtlosigkeit, Blutung aus dem linken Ohre. Genesung.

3. Bei einer Schlägerei bekommt ein auf dem Gesicht liegender Arbeiter mit einer Planke einen Schlag auf den Hinterkopf. Bewußtlosigkeit, Tod nach 5 Stunden. Autopsie: Von der hinteren Schädelgrube verlaufen von einer in der linken Seite der Hinterhauptsschuppe liegenden Kompressionsfraktur (Biegungsbruch) aus nach vorne durch die Spitze der linken Schläfenbeinpyramide, durch den linken großen Keilbeinflügel bis

zur Pars orbitalis des Stirnbeins verschiedene Berstungsrisse, welche die Dura durchtrennen. Zertrümmerung der linken Kleinhirnhemisphäre, Bluterguß in der Brücke und im verlängerten Mark.

Wir müssen uns die Gewalten in ihrer Wirkung so vorstellen, daß durch das Zusammenpressen des Schädels die Elastizitätsgrenzen überschritten und die Teilchen aus ihrer Kohäsion gesprengt werden.

Das kann selbstverständlich auch einmal durch ein einseitiges Trauma geschehen, das dann aber sehr brutal sein muß.

Bei seitlich wirkenden Traumen erstreckt sich gewöhnlich der Riß quer durch die Schädelbasis, an der Einwirkungsstelle beginnend. Es können natürlich auch mehrere Risse vorhanden sein, die parallel oder in winkeliger Stellung zueinander verlaufen.

Wenn, wie in unserem oben angeführten zweiten Falle, das Trauma dadurch zustande kommt, daß der Verletzte in senkrechter Richtung auf den Kopf fällt, so wirkt auf die Schädelkonvexität der direkte Anprall gegen das Hindernis, gegen welches der Körper durch die Schwerkraft geschleudert wird, auf die Schädelbasis wirkt der bei dem plötzlichen Anpralle auf Grund des Trägheitsgesetzes nachdrängende Körper des Fallenden. So wird ein Zusammenpressen des Schädels in der Richtung der Körperachse hervorgebracht. Die Processus condyloidei des Hinterhauptes können geradezu gegen die Schädelhöhle vorgetrieben werden, um das Foramen magnum occipitale können Risse herumziehen, und von dort aus beiderseitig Berstungen in der Längsrichtung durch die Schläfenbeinpyramide, großen Keilbeinflügel und Pars orbitalis des Stirnbeins nach vorne laufen. Diese Risse beider Seiten können durch Querrisse verbunden werden, so daß diese sich durch die Siebbeinplatte, durch den Körper des Keilbeins, durch die Pars basilaris des Hinterhauptbeines hindurchziehen können. Wirkt — wie in seltenen Fällen — das Trauma in sagittaler Richtung, also von vorne nach hinten, so kommen ebenfalls Längsrisse zustande.

In allen Fällen können die Basisrisse auch auf die Schädelkapsel umbiegen und sich eventuell in das Stirnbein, die Schläfenbeinschuppe, Hinterhauptsschuppe, Seitenwandbeine fortsetzen.

Da die Dura an der Schädelbasis mit dem Knochen fest zusammenhängt, so ist sie in den meisten Fällen — wenn auch nicht in der ganzen Ausdehnung des Risses, so doch an einzelnen

Stellen — verletzt, ebenso kann das den Knochen von außen bekleidende Periost, und — wo er eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle begrenzt (z. B. die Nasenhöhle, Paukenhöhle, Rachenhöhle) — auch die Schleimhaut eingerissen sein. In diesem Falle würde dann der Schädelinnenraum direkt mit der Außenwelt kommunizieren. Falls auch — wie leicht verständlich — die zarte Arachnoidea eingerissen ist, kann der Liquor cerebralis aus dem Subarachnoidealraum direkt nach außen gelangen.

Daß Blutergüsse ins Gehirn, schwere Gehirnzertrümmerungen mit der Basisfraktur einhergehen können, ist selbstverständlich.

Symptome. In einzelnen Fällen, in denen die Gewalteinwirkung eine besonders brutale war, kann von einem sich ausbildenden Symptomenkomplexe gar nicht die Rede sein, der Tod tritt im Moment der Verletzung oder kurz nach derselben ein.

Andererseits wird eine geringfügige Basisfraktur vorkommen können, die ohne besondere Blutung an der Gehirnbasis und ohne jegliche Gehirnverletzung einhergeht und deshalb auch besonders schwerwiegende Symptome nicht macht.

Das ist aber jedenfalls selten. Meistens sind die Basisfrakturen so eingreifend, daß eine mehr oder weniger lange dauernde Bewußtlosigkeit resultiert, die in den Exitus letalis übergehen kann. Nach meiner Erfahrung gehört dieser Ausgang aber doch nicht zur Regel. Ich habe viele Fälle von Basisbrüchen gesehen, in denen der Patient aus dem Koma wieder aufwachte und zur Genesung kam.

Die Bewußtlosigkeit, die wir hier beobachten, ist meistens zurückzuführen auf eine Erschütterung oder Verletzung des Gehirns, seltener auf eine Raumbeengung. Ich habe deshalb auch nur in vereinzelten Fällen das charakteristische Symptom des Hirndruckes, den verlangsamten Puls, gefunden. Es kann allerdings auch lediglich durch eine Gehirnkommotion ein verlangsamter Puls bedingt sein.

Neben der Bewußtlosigkeit können noch andere Symptome beobachtet werden, die für die Basisfraktur pathognomonisch sind.

Schon die Art des Traumas ist charakteristisch. — Wir haben darauf hingewiesen, daß bei einer Basisfraktur die Dura und Arachnoidea zerrissen und andererseits auch die äußeren Bedeckungen des Knochens (Periost und Schleimhaut) verletzt sein können. In diesem Falle würde dann der Liquor cere-

bralis nach außen abfließen. Dieses Abfließen des Liquors aus der Nase (Verletzung der Siebbeinplatte), aus dem Ohre (Verletzung des Tegmen tympani und des Trommelfelles), aus dem Rachen (Verletzung der Pars basilaris des Hinterhauptsbeines, penetrierende Verletzung der Trommelhöhle) ist deshalb — wo es beobachtet wird — immer auch ein sicheres Zeichen einer penetrierenden Basisfraktur.

Sogar Hirnprolaps kann aus den Rissen des Schädels zustande kommen.

Auch Blutaustritt aus den genannten Höhlen kann diagnostisch verwertet werden. Hier ist allerdings bezüglich der Deutung dieses Symptomes die größte Vorsicht geboten.

Verletzungen der Nase, des äußeren Gehörganges können als konkurrierende Traumen bei so schweren Gewalteinwirkungen wohl in Betracht kommen und sich durch Blutungen nach außen dokumentieren, die mit einer Schädelverletzung nichts zu tun haben. Wir müssen deshalb durch genaue Untersuchung derartige äußere Verletzungen ausschließen.

Stammt das aus der Nase ausfließende Blut wirklich von der Basisfraktur her, dann muß unbedingt eine penetrierende Verletzung der Siebbeinplatte angenommen werden. Das aus dem Ohr entleerte Blut kann von der Schädelverletzung herrühren, wenn die knöcherne Bedeckung des äußeren Gehörganges durchbrochen ist; ist das Tegmen tympani fissuriert, so kann das Blut selbstverständlich nur dann durch den äußeren Gehörgang nach außen gelangen, wenn das Trommelfell perforiert wurde, im anderen Falle sammelt sich das Blut im Mittelohre an oder fließt durch die Tube in den Rachen. Soll das Blut bei einer Zertrümmerung des Labyrinths durch den äußeren Gehörgang nach außen gelangen, dann müssen wir selbstverständlich außer der perforierenden Verletzung des Trommelfelles auch eine Zerreißung der Membran der Fenestra rotunda annehmen.

Sugillationen sind in der Conjunctiva bulbi und in den Augenlidern beobachtet worden. Man kann sie zurückführen auf einen Blutaustritt durch die Pars orbitalis des Stirnbeines. Wie vorsichtig man aber in der Deutung derartiger Sugillationen sein muß, ist klar, wenn man bedenkt, daß das „blaue Auge" bei schweren und nicht schweren Verletzungen etwas Gemeines darstellt.

Auch Blutergüsse in die Nackenmuskulatur und unter die Nackenhaut sind beobachtet und mit Sicherheit auf die

Basisfraktur zurückgeführt worden. Sie sind erklärlich durch das Weiterspringen des Basisrisses in die Hinterhauptsschuppe.

Lähmungen von Hirnnerven sind bei Basisfrakturen alltägliche Beobachtungen. Nach meiner Erfahrung ist am häufigsten der Fazialis beteiligt. Der Nerv kann am Eintritt in den Porus acusticus internus zerrissen, gequetscht oder blutig durchtränkt sein. Im ersten Falle ist eine Restitution natürlich ausgeschlossen.

Nach Quetschungen und Sugillationen des Nerven stellt sich die Funktion oft noch nach Monaten wieder her.

Ich habe in einem Falle von Basisfraktur (siehe oben Fall 1) eine doppelseitige Fazialislähmung beobachtet. Der Patient hatte jede mimische Bewegung eingebüßt (Maskengesicht), nach drei Monaten stellte sich die Funktion des rechten Nerven wieder ein, der linke blieb gelähmt.

Außer dem Fazialis kann vor allem der Abduzens, auch der dritte Hirnnerv beteiligt sein.

Prognose. Es ist selbstverständlich, daß die Angehörigen eines so schwer Verunglückten oder Mißhandelten wissen wollen, wie der Fall ausläuft. Da gibt es nun bestimmte schwere Fälle, die den Stempel der Hoffnungslosigkeit an sich tragen. Liegt der von einem schweren Trauma getroffene Patient in tiefem Koma, ist der Puls rasch und weich, die Atmung stertorös und aussetzend, fließt das Blut aus Nase und Ohr, dann ist die Lähmung der lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes sehr bald zu erwarten, da ist alles Hoffen dahin.

Ist die Atmung ruhig, der Puls nicht schwach und nicht zu schnell, dann zwingt uns das Koma allein die üble Prognose nicht unbedingt auf. Immerhin sollen wir vorsichtig sein mit unserem Ausspruche. Selbst wenn der Patient wieder erwacht, müssen wir uns doch vorhalten, daß das Schädelinnere durch die Risse und Brüche für allerlei möglichen Krankheitserreger zugänglich geworden ist, und daß wir deshalb eine Meningitis als Schreckensgespenst zu befürchten haben. Im allgemeinen darf man sagen: „Geht der Patient nicht in den ersten 48 Stunden im Koma zugrunde, wird die Bewußtlosigkeit weniger tief, bleibt die Atmung ruhig, der Puls kräftig, bleibt vor allem die Temperatur eine normale, dann steigt die Hoffnung, dann wird die Prognose ad bonam vergens.“ Ich habe vollständige Restitutio ad integrum gesehen auch bei Fällen, die zunächst recht bedenklich aussahen.

Hierzu ein Beispiel. Es wurde uns eine 18jährige Patientin eingeliefert mit einer fürchterlichen Verletzung. Sie war in eine Zentrifuge geraten, der rechte Arm war ihr buchstäblich ausgerissen aus dem Schultergelenk. Aus Nase und Ohr floß Zerebralflüssigkeit. Schädelbasisbruch. Tiefes Koma, in dem die Patientin 12 Tage lag. Ernährung durch Nährklistiere. Erwachen. Genesung.

Therapie. Die Behandlung kann sich nur darauf beschränken, die drohende Meningitis möglichst zu verhüten. Der obligate Eisbeutel darf natürlich nicht fehlen, schon ut aliquid fieri videatur. Nützen wird er nichts.

Rationell ist es, den Eintritt der Krankheitserreger in das Schädelinnere möglichst zu verhüten.

Fand eine Blutentleerung aus dem äußeren Gehörgang statt, so soll man ihn mit Jodoformgaze verstopfen, nachdem die Wände vorher mit steriler Watte oder mit Sublimatlösung abgerieben sind. Nur nicht spritzen! Wir könnten gerade Krankheitserreger in den Riß hineinbringen.

Ebenso können die äußeren Nasenöffnungen mit steriler Watte verschlossen werden.

Spätere Maßnahmen, eventuell die Entleerung von Eiter nach Trepanation der Schläfenbeinschuppe, nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, die schon mit Erfolg ausgeführt sind, fallen nicht in den Bereich unserer Betrachtungen.

b) Die Commotio cerebri.

Wir haben bei der Erörterung der Basisfrakturen schon darauf hingewiesen, daß die schweren, durch diese Frakturen gesetzten Zustände nicht immer durch Hirndruck infolge eines Blutextravasates zu erklären sind daß vielmehr die Kommotion des Gehirns, eventuell auch Gehirnkontusionen als die Bewußtlosigkeit vermittelnde Momente herangezogen werden müssen. Die Basisfrakturen bilden gewissermaßen ein Mittelding zwischen den reinen, durch Blutergüsse bewirkten Hirndruckvorgängen und der reinen Gehirnerschütterung.

Es ist sicher, daß durch ein Trauma eine zum Tode führende Bewußtlosigkeit bewirkt werden kann, während bei der Autopsie makroskopisch Veränderungen nicht gefunden werden.

Man hat in solchen Fällen von einer Gehirnkommotion gesprochen und hat sich vorgestellt, daß hier molekulare, patho-

logisch-anatomisch nicht nachweisbare Veränderungen der Hirnsubstanz im Spiele seien. Darüber ist wohl ja kein Zweifel, daß bei bestimmten Formen von Gehirnkommotion schwerwiegende Veränderungen nicht angenommen werden dürfen, denn es gibt Fälle von Gehirnerschütterungen, in welchen nach dem kurz dauernden Insulte völlige Restitutio ad integrum beobachtet wird. Da können nur vorübergehende, sehr leicht reparabele Ernährungsstörungen im Spiele gewesen sein. Andererseits ist es nicht angängig, nur von „molekularen", nicht recht definierbaren Veränderungen zu reden in Fällen, in denen wir beobachten, wie der Tod unmittelbar im Anschluß an das Trauma eintritt, oder wie nach demselben längere Zeit oder gar für immer Ausfallerscheinungen sich geltend machen, die in Gedächtnisschwäche, Störungen der Beweglichkeit des Bulbus, Koordinationsstörungen, Gleichgewichtsstörungen, Veränderungen der Sprache, sogar des Stoffwechsels (Auftreten von Diabetes insipidus, mellitus, Albuminurie) oder endlich in der Ausbildung des Symptomenkomplexes, den man gewöhnlich als Kommotionsneurose bezeichnet, bestehen können.

Die Bezeichnung Kommotionsneurose ist nicht gut gewählt. Wir wollen doch mit dieser Bezeichnung zum Ausdruck bringen, daß es sich hier um nervöse Erscheinungen handelt, die sich im Anschluß an eine — anatomische Veränderungen bewirkende — Kommotion herausgebildet haben. Der Ausdruck „Neurose" ist aber im wissenschaftlichen Sprachgebrauch vorgesehen für solche Symptome, bei denen eine anatomische Veränderung jedenfalls nicht nachweisbar ist. Man sollte besser ganz allgemein von Kommotionsfolgen oder Kommotionserscheinungen sprechen.

Es ist auch gelungen, anatomische Veränderungen nachzuweisen, durch welche wohl diese schweren, langdauernden oder gar nicht zurückgehenden Symptome zu erklären sind.

Nachgewiesen sind kleine, bis nadelkopfgroße kapillare Blutungen, die in einzelnen Fällen außerordentlich zahlreich waren und ihren Sitz hauptsächlich in der Gegend des vierten Ventrikels hatten.

Durch besondere Färbemethoden (Silberfärbung) ist weiter festgestellt, daß Zerreißungen der Gliafasern, Degenerationen der Gliazellen, dann auch der Nervenzellen selbst (Vakuolenbildung im Zellleibe, Zerfall des Kernes) vorhanden sind (Schmaus, Dinkler).

Auf Grund unserer jetzigen anatomischen Kenntnisse müssen

wir folgende Annahme machen: In den leichteren Fällen von Gehirnerschütterung, in denen nach kurzer Bewußtlosigkeit eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt, wird es sich um — durch das Trauma bewirkte — Zirkulationsstörungen handeln, höchstwahrscheinlich um eine plötzliche Kontraktion der kleinsten Arterien und dadurch entstehende Anämie und vorübergehende Funktionsstörung der grauen Hinrinde.

In schwereren Fällen, die eine länger dauernde Bewußtlosigkeit zeigen und die auch eventuell noch vorübergehende oder bleibende Störungen hinterlassen, werden wir kleinste kapilläre Apoplexien, Zerreißungen und Degenerationen von Gliagewebe und Veränderungen der Gehirnsubstanz selbst (Vakuolenbildung in den Gehirnzellen, Zerfall des Kernes) vermuten müssen.

Wir müssen uns vorstellen, daß bei der Gehirnerschütterung das Trauma auf das ganze Gehirn wirkt. Wenn die verschiedenen Zentren auf jenes verschieden antworten, wenn die Gehirnrinde bereits ihre Funktion einstellt, während das Atmungs- und Vaguszentrum in dem Zustande der Reizung sind, so hat dieses verschiedene Verhalten darin seinen Grund, daß die verschiedenen Gehirnpartien verschieden empfindlich sind gegen eine schädigende Einwirkung. Die Hirnrinde verträgt offenbar am wenigsten eine Unterbrechung der Ernährung oder gar eine Störung ihres anatomischen Baues, sie antwortet schon mit Lähmung auf eine Schädlichkeit, welche den Zentren des verlängerten Markes zunächst als Reiz dient. Im allgemeinen dürfen wir sagen, daß, je höher die Dignität der Funktion der Hirnpartie ist, desto weniger sie eine Störung ihrer Ernährung vertragen kann.

Symptome. Es ist im Interesse der Verständigung angebracht, leichte, mittelschwere und schwere Fälle zu unterscheiden, wenngleich ein strenges Schematisieren nicht möglich ist. Die verschiedenen Erscheinungsformen der Gehirnerschütterung gehen fließend ineinander über. Immerhin darf man aber doch von gewissen graduellen Abstufungen reden.

Leichte Fälle von Gehirnkommotionen beobachtet man oft bei Kindern, die vom Stuhl oder aus dem Bett auf den Kopf fallen. Vorübergehende Bewußtseinstrübung, Erbrechen, Schwindel, langsamer, wohl auch unregelmäßiger Puls sind die einzigen Symptome, die bei diesen leichten Formen in die Erscheinung treten. Das

Erbrechen kann tagelang andauern, nicht selten zeigen sich auch Temperaturerhöhungen, die jedenfalls von einer Reizung des im Mittelhirn anzunehmenden Wärmezentrums herrühren.

Zu den mittelschweren rechne ich die Formen, in denen nach einem Kopftrauma vollkommene Bewußtlosigkeit sich zeigt, die aber nach kurzer Zeit (einigen Stunden) vorübergeht und vollständiger Regsamkeit Platz macht.

Der Puls ist gewöhnlich verlangsamt, die Respiration flach, die Reflexe sind nicht vollständig erloschen.

Schon nach diesen mittelschweren Formen können Störungen zurückbleiben, die aber meistens sehr bald zurückgehen.

Zu diesen gehören vor allem Amnesie und Erregungszustände. Die Amnesie erstreckt sich auf die Vorgänge, die während und vor dem Unfalle sich ereignet haben. In einem Falle wußte ein Schüler, der von einem Fahrrade gestürzt war, nichts von allem, was bei dem Sturze vorgegangen war. Er hatte keine Ahnung, wie er zu Fall gekommen, wo er gefallen war, ebensowenig wußte er sich der Vorgänge der letzten Tage vor dem Unfalle zu erinnern (retrograde Amnesie). Alle Funktionen kehrten nach kurzer Zeit wieder zurück, zuletzt die Erinnerung an die unmittelbar vor dem Sturze dagewesenen Ereignisse.

Vor kurzem habe ich wieder einen derartigen Fall beobachtet. Der 18jährige Patient war — auf einem Fahrrad sitzend — mit dem Kopf gegen eine Mauer gerannt, wie Augenzeugen berichteten. Vollkommene Amnesie für alle Geschehnisse der letzten Tage. Nach dreitägiger Bettruhe Rückkehr des Gedächtnisses. Wie er aber den Unfall erlitten hat, weiß er jetzt — nach vier Monaten — noch nicht.

Erregungszustände, die sich als Delirien und Tobsuchtsanfälle äußern, können kurz nach dem Unfalle, aber auch noch nach Tagen auftreten. Sie dauern Stunden bis einige Tage.

Einen hierhergehörigen Fall beobachtete ich im November 1920. Ein ziemlich korpulenter Herr fiel, als er versuchte, aus einem noch nicht vollständig zum Stehen gebrachten Schnellzuge zu springen, rücklings, mit dem Hinterkopf aufschlagend, auf den Bahnsteig. Als ich den Patienten sah, konnte ich feststellen: Erbrechen, leichte Benommenheit, verlangsamten Puls. Der Verletzte zeigte in den nächsten Tagen einen auffallenden Erregungszustand. Er sprach sehr viel, renommierte mit seinen Leistungen und seiner Unentbehrlichkeit in der Geschäftswelt, ließ sich trotz ärztlichen Verbots Geschäftsakten kommen, las eine Zeitung nach der anderen, verließ trotz heftiger Kopfschmerzen das Bett, um an der Tür zu horchen, ob auch wohl über ihn gesprochen werde. Schlaf war

nur durch Pantopon zu erzielen. Der Zustand dauerte etwa 10 Tage. Da kehrte allmählich die Ruhe wieder und mit ihr das Krankheitsgefühl. Der Patient ist vollkommen genesen. Der letzte pathologische Rest, der mindestens noch zwei Monate dauerte, bestand in einer auffallenden Herabsetzung des Geschmacks (Erschütterung des Nervus glosso-pharyngeus?). Aber auch dieses Symptom ist geschwunden.

Die schweren Formen der Gehirnerschütterung zeigen tiefes Koma. Die Reflexe sind erloschen, die nicht selten weiten Pupillen reagieren nicht, der Puls ist verlangsamt, ebenso die flache Respiration. In einzelnen Fällen besteht Incontinentia urinae et alvi. Das Koma kann in den Exitus letalis übergehen. In diesem Falle wird der Puls flach, flatternd, rasch, unregelmäßig. Bleibt der Puls kräftig, so erwacht nach einiger Zeit (die nach Tagen zählen kann) der Verletzte aus dem bewußtlosen Zustande. Auch hier kann vollständige Restitutio ad integrum eintreten. Man muß aber bei derartigen schweren Zuständen auf ein Nachspiel gefaßt sein.

Auf psychischem Gebiete kommen vor: Amnestische Zustände, affektive Erregbarkeit (weinerliche Stimmung, Angstanfälle usw.), mangelhafte Konzentrationsfähigkeit bei geistiger Tätigkeit.

Somatische Symptome: Tremor, Schwindel, Abnahme der rohen motorischen Kraft, Kopfschmerz, Kopfdruck.

Diagnose. In den leichten und mittelschweren Fällen, in welchen nach einem Kopftrauma nur leichte Bewußtseinstrübung oder vorübergehende, kurzandauernde Bewußtlosigkeit eintritt, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es nur mit einer Gehirnkommotion zu tun haben.

Anders liegt aber der Fall bei den schweren Formen mit tiefem Koma, deutlicher Vagusreizung (verlangsamtem Puls), Verlust der Reflexe usw. Da tritt die Entscheidung an uns heran, ob wir es mit einer Kommotion, die in ihren höchsten Graden eine Degeneration von Nervensubstanz und kapilläre Blutungen zur Folge hat, zu tun haben, oder ob es sich um wirkliche Zertrümmerung von Gehirnpartien und große Blutergüsse handelt. In vielen Fällen ist diese Entscheidung außerordentlich schwer.

Folgende Gesichtspunkte sind zu berücksichtigen:

1. Der Ort des Traumas. Hat es die Schädelkapsel an der Verlaufsstelle der Arteria meningea media getroffen, so ist eine Blutung von vornherein wahrscheinlich.

2. Der Grad des Traumas. Kann ein Schädelbruch festgestellt werden (Basis- oder Konvexitätsfraktur), so ist bei bestehendem Koma ein höherer Grad von Gehirnverletzung anzunehmen, als nur eine Gehirnkommotion, da wird es sich um Kontusionen, Blutergüsse usw. handeln.

3. Der Verlauf der Bewußtlosigkeit. Wird das Koma immer tiefer, das Symptom des Hirndruckes immer deutlicher, dann ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß ein Gefäß blutet und eine Raumbeengung im Schädel bewirkt.

4. Eventuelle Lähmungen. Ist eine Lähmung eines Armes oder eines Fazialis, oder gar eine vollständige halbseitige Lähmung deutlich ausgesprochen, dann muß ein — die in Frage kommende Stelle der Zentralwindungen beeinflussendes — Moment — mit höchster Wahrscheinlichkeit eine Blutung oder Zertrümmerung — angenommen werden.

Prognose. Mit der Vorhersage des Ablaufes eines ausgesprochenen Komas sollten wir sehr vorsichtig sein. Im Decursus morbi können sich immer Komplikationen (Blutungen) einstellen, welche die Prognose trüben. Außerdem ist es eine Erfahrungstatsache, daß allein die Commotio cerebri zur Herbeiführung des letalen Ausganges genügt.

Quoad vitam können wir deshalb unmöglich einen sicheren Ausspruch tun, quoad restitutionem ad integrum erst recht nicht. Sehr oft bleiben, wie wir oben schon hervorgehoben haben, nach schweren Gehirnkommotionen Störungen auf psychischem und somatischem Gebiete zurück, welche eventuell dauernd sein können.

Die leichten Fälle sind meistens günstig zu beurteilen, ebenso die oben charakterisierten mittelschweren Formen, wenngleich auch nach diesen länger dauernde Gereiztheit und Neurasthenie (Kopfdruck, Kopfschmerz, Schwindel), amnestische Symptome usw. zurückbleiben können.

Es kann selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, alle die Möglichkeiten zu erörtern, die nach einer Gehirnkommotion bei der Beurteilung der Folgen auf dem Gebiete der Unfallgesetzgebung in Frage kommen. Ich will nur kurz andeuten. Man pflegte noch bis vor kurzem eine Kommotionsneurose von einer traumatischen Neurose zu unterscheiden,

indem man der ersteren materielle pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen des Zentralorgans zuschrieb, während man bei der letzteren zwar auch materielle Veränderungen, die durch Erschütterung des Nervensystems entstanden sein sollten, annahm, die aber nicht pathologisch-anatomisch nachweisbar waren, es sollte sich nach Oppenheim um molekulare Veränderungen handeln. Schon der Ausdruck Neurose ist — soweit er bei der Kommotionsneurose gebraucht wird — zu beanstanden. Nervöse Symptome, denen pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen zugrunde liegen, dürfen wir nicht als Neurose bezeichnen. Der Ausdruck Kommotionserscheinungen würde der richtigere sein. Von traumatischer Neurose im Sinne molekularer Veränderungen der Nervensubstanz, die durch Erschütterung zustande kämen, sollte man überhaupt nicht mehr sprechen. Man sollte da besser sagen: Neurose im Anschluß an einen Unfall. Denn unsere jetzige Auffassung, die durch Kriegserfahrungen wesentlich gestützt wird, geht dahin, daß alle sogenannten Unfallneurosen, die eventuell auch nach leichten Unfällen eintreten können, psychogen begründet sind. Es kann sich um eine Schreckneurose handeln, es kann auch durch den „Unfall" eine Hysterie ausgelöst werden. Eine sehr große Anzahl von Neurosen, die sich an einen entschädigungspflichtigen Unfall im Laufe der Zeit anschließen, sind als Rentenneurosen aufzufassen, wie mich eine reiche Erfahrung auf dem Gebiete der Unfallbegutachtung gelehrt hat.

Von diesen Neurosen nach Unfallverletzungen sind selbstverständlich die Kommotionserscheinungen streng zu trennen. Wir finden hier bei einer großen Anzahl von Patienten noch nach Jahren Neigung zu Schwindel, auch objektive Schwindelerscheinungen, einen dauernden oder periodisch — besonders bei geräuschvoller Arbeit — auftretenden Kopfdruck bis Kopfschmerz, Schwäche des Gedächtnisses, psychische Müdigkeit und Schlaffheit, Intoleranz gegen Alkohol. Alle diese Erscheinungen müssen doch wohl durch labile Blutversorgung des Gehirns und der Meningen, durch Zirkulationsstörungen erklärt werden.

Bei einem Teile dieser Patienten bildet sich im Laufe der Zeit die charakteristische Rentenhysterie, die einen Grund zur vollen Entschädigung nicht abgeben sollte, aus, ein anderer Teil leidet unter schweren vasomotorischen Störungen: Migräneartige Kopfschmerzen, frühe Arteriosklerose, epileptische Anfälle, eine dritte Gruppe verfällt sekundär in psychische Schwäche, — das Gedächtnis und die geistige Spannkraft erlahmen. — Daß sich primär an eine Gehirnkommotion eine sogenannte traumatische Demenz unmittelbar anschließt, gehört zu den größten Seltenheiten, kommt aber doch vor.

Therapie. Der Komatöse muß zur Vorsicht in Seitenlage gelegt werden, damit das meistens sich einstellende Erbrechen nicht zur Schluckpneumonie führt. Am besten liegt der Patient in wagerechter Lage. Ein Eisbeutel ist überflüssig. Solange Brechneigung und Bewußtlosigkeit besteht, soll Nahrung nicht gegeben werden.

Bei Nachlassen der Herztätigkeit: Kampfer subkutan (0,1 bis 0,2 stündlich bis zweistündlich) oder besser Caseokamphol intravenös, bei insuffizienter Atmung: Hautreize (Frottieren der Haut, Faradisation der Phrenici).

Die Behandlung des späteren aus dem Trauma resultierenden Symptomenkomplexes kann hier nicht erörtert werden.

Von der Commotio cerebri unterscheidet man gewöhnlich die Contusio, bei welcher es sich um makroskopisch sofort auffallende Zertrümmerung der Hirnsubstanz mit Blutungen in dieselbe handelt. Ein einheitliches Krankheitsbild stellt die Kontusion des Gehirns nicht vor. Wo es sich um eine Zertrümmerung der Hirnsubstanz handelt — sei es, daß sie ohne Knochenverletzung des Schädels zustande kommt, sei es, daß eine Schädelfraktur vorliegt — da haben wir sicher auch eine Kommotion des Gehirns vor uns, so daß im konkreten Falle schwer zu entscheiden ist, auf welches Konto die Erscheinungen bzw. der Exitus letalis zu setzen sind. Wir finden bei sehr geringfügiger Kontusionsverletzung unter Umständen den tödlichen Ausgang, der dann sicherlich der Kommotion zur Last fällt, und andererseits brauchen sehr weitgreifende Zertrümmerungen nicht zum Tode zu führen, wenn sie lebenswichtige Zentren nicht trafen und wenn eine schwere Kommotion mit ihnen nicht verbunden war.

3. Plötzliche Bewußtlosigkeit, bewirkt durch entzündliche Vorgänge im Gehirn und an den Hirnhäuten.

Es gibt wohl keinen innerhalb der Schädelkapsel sich abspielenden entzündlichen Vorgang, der nicht in seinem Ablaufe unter vielen anderen Symptomen auch Bewußtlosigkeit zur Folge hätte.

Alle **Meningitiden** — eiterige, tuberkulöse oder seröse — führen gewöhnlich in einem bestimmten Stadium zu Bewußtseinsverlust. Dieser kann bei einer Konvexitäts-Meningitis durch Druck des Exsudates auf die graue Rinde, durch seröse Durchtränkung derselben, bei einer Basilarmeningitis durch Übergang auf die Hemisphären oder durch Fernwirkung, die sich als Zirkulationsstörung, eventuell mit Ödem der grauen Rinde, äußert, hervorgebracht werden.

Abszesse können bei ihrem Wachstum durch Druck Koma erzeugen, häufiger tritt es nach meiner Beobachtung ein, wenn der Abszeß auf die Gehirnoberfläche durchbricht oder wenn durch Übergang von Toxinen in die Umgebung es zu entzündlich-ödematösen Ausschwitzungen kommt.

Wie wir an anderer Stelle hervorgehoben haben, ist die Be-

wußtlosigkeit ein ominöses Symptom insofern, als in dem Falle, in dem sie sich zeigt, die Lähmung der lebenswichtigen Zentren (Atmungs- und Vaguszentrum) eventuell nahe bevorsteht. Der Zustand der Reizung, in welchem diese Zentren gewöhnlich zunächst sich befinden, kann sehr bald in Lähmung umschlagen.

Diese Beobachtung trifft ganz besonders für die Bewußtlosigkeit zu, welche sich in dem Dekursus eines entzündlichen Vorganges im Gehirn zeigt.

Die Zustände von Koma, welche wir im Ablaufe von Entzündungen beobachten, treten nur selten plötzlich, unvorbereitet ein. In den allermeisten Fällen sind Störungen vorausgegangen, welche auf eine Meningitis oder eine Eiterung im Gehirn schließen lassen. Die hier in Betracht kommenden komatösen Zustände gehören deshalb auch nicht zu den plötzlich das Leben gefährdenden Ereignissen. Wir sind auf sie vorbereitet, wir wissen, was wir zu erwarten haben.

Immerhin gibt es vereinzelte entzündliche Vorgänge im Zentralorgan, deren charakteristische Eigentümlichkeit es ist, daß sie sehr oft mit Bewußtseinsverlust beginnen und deshalb gleich von vornherein alle die Gefahren mit sich bringen, welche wir bei dem Eintritt eines Komas zu gewärtigen haben.

Diese eigentümlichen Entzündungsvorgänge müssen wir hier näher betrachten.

a) Die Encephalitis haemorrhagica.

Wir verstehen unter dieser Bezeichnung einen akut im Gehirn sich ausbildenden Entzündungsprozeß, welcher mit fluxionärer Hyperämie und mit kapillären Hämorrhagien verbunden ist. Das befallene Gebiet zeigt ein rötliches, gesprenkeltes Aussehen, ist weich und quillt über die Schnittfläche hervor. Mikroskopisch finden wir Kernvermehrung in den Gefäßwänden, weiße und vor allem rote Blutkörperchen in den Gefäßscheiden und im Gewebe. Die Ganglienzellen, Markscheiden und Achsenzylinder, ebenso die Gliazellen zeigen trübe Schwellung und verfallen später der fettigen Degeneration. Körnchenzellen treten im Gewebe auf, welche die Fettkörperchen aufnehmen. So kann es zu einem vollständigen Zerfall und zur Resorption von Gehirnsubstanz kommen, und es kann Narbenbildung resultieren, wie wir es bei einer Embolie oder Thrombose finden. Der Entzündungsprozeß

ist meistens infektiöser Natur, möglicherweise spielen auch Intoxikationen (akute und chronische) eine Rolle.

Uns interessiert hier die Form besonders, die sicher auf Infektion zurückzuführen ist. Sie befällt die Hirnrinde, die Stammganglien, und das infrakortikale Marklager einschließlich der inneren Kapsel.

Diese Form ist von Leichtenstern und Strümpell beschrieben worden. Sie wird beobachtet als Komplikation akuter Infektionskrankheiten, vor allem der Influenza. Auch bei Scharlach, Masern, Endocarditis ulcerosa kommt sie vor.

Das Zustandekommen der Enzephalitisform oder — wie man sie auch euphemistisch nennt — der Gehirnschwellung, die in einzelnen seltenen Fällen bei der Salvarsanbehandlung beobachtet wird, ist auf verschiedene Weise erklärt worden. Ehrlich vertrat die Anschauung, daß es sich um eine Jarisch-Herxheimersche Reaktion handelte, daß durch Zerstörung der Spirochäten Endotoxine frei würden, die das Krankheitsbild der Encephalitis haemorrhagica bewirkten. Es ist auch hervorgehoben worden, daß es sich um einen komplizierten Vorgang handele, eine Summation der toxischen Salvarsanwirkung und der Endotoxine der zerstörten Spirochäten. Man hat auch an den „Wasserfehler" gedacht und sich vorgestellt, daß Bakterientoxine, die in dem benutzten Wasser enthalten waren, die Giftwirkung des Salvarsans erhöhten, sei es, daß die Toxine die Organe empfänglicher machten für die Einwirkung des Mittels, sei es, daß jene den Zerfall des Salvarsanmolekels zu einer giftigen Arsenverbindung einleiteten. Diese letztere Wirkung hat man auch metallischen Beimischungen zu dem benutzten Wasser zugeschrieben, z. B. Blei, das aus den Glasgefäßen, in denen das Wasser destilliert und sterilisiert wurde, in dasselbe überging. Ich glaube nicht, daß dem „Wasserfehler" die Bedeutung zuzumessen ist, die ihm beigelegt worden ist, zumal man bei der jetzigen Salvarsantherapie so geringe Mengen Wasser gebraucht, daß es unmöglich so verhängnisvolle Wirkungen entfalten kann. Die Erfahrung hat auch gelehrt, daß Autoren, die einwandfreies (nicht kalkhaltiges und möglichst keimfreies), abgekochtes, gewöhnliches Wasserleitungswasser benutzten, keine schlechteren Resultate haben, als andere bei Benutzung redestillierten, in Bergkristallbehältern, also mit allen Kautelen bereiteten Wassers. — Ich habe bis jetzt immer in einem kupfernen, innen verzinnten Behälter destilliertes Wasser benutzt, das ich in einer — mit eingeschliffenem Glasstöpsel verschlossenen — sicher sterilen Glasflasche aufbewahre. Älter als fünf Tage wird das Wasser gewöhnlich in dieser Flasche nicht, dann wird wieder neues bereitet. Die Menge Wasser, die ich täglich verwende, wird dieser Flasche entnommen und in einer porzellanenen Schale frisch aufgekocht. Ich habe nie eine Störung gesehen, die ich dem Wasser hätte zuschreiben müssen. Dieselben Nebenwirkungen, die mir vorgekommen sind, haben auch andere Autoren beobachtet, die das Wasser noch peinlicher behandeln.

Auf Grund meiner jetzigen Anschauungen, die auch zahlreiche andere Autoren teilen (siehe Dreyfus: Spirillotoxische und arsenotoxische zerebrale Reaktionen mit Salvarsan. Münchener med. Wochenschrift 1919. Nr. 48), müssen wir annehmen, daß die Encephalitis haemorrhagica bei der Luesbehandlung mit Salvarsan pathogenetisch auf zwei verschiedenen Wegen zustandekommen kann.

Es ist gewiß möglich, daß bei reichlichem Spirochätengehalt der Hirnhäute oder gar des Gehirns selbst durch eine rasche Abtötung der Erreger Endotoxine frei werden, die einen auf Schädigung des Gehirns hinweisenden Symptomenkomplex auslösen können, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, lokale Herdreaktionen (Hemiplegie, Hirnnervenstörung), Delirien, Konvulsionen, Koma. Die ersten Erscheinungen können sich zurückbilden, Konvulsionen und Koma führen fast immer zum Tode. — Diese Form der Enzephalitis tritt wenige Stunden nach der Salvarsaninjektion auf und nur in einem Stadium der Lues, in dem wir eine massenhafte Ansammlung der Erreger im Zentralorgan vermuten können, also im frischen sekundären Stadium. Zur Verhütung dieser Form soll man besondere Vorsicht üben bei Behandlung solcher Luiker, deren Zustand auf eine Mitbeteiligung des Zentralorgans hinweist, die über Kopfschmerzen, Schwindel klagen. Man soll mit kleinen Dosen (höchstens 0,05 Silbersalvarsan) sich einschleichen, damit eine plötzliche massenhafte Zerstörung der Spirochäten und das Freiwerden großer Mengen Endotoxine vermieden wird.

Eine andere Pathogenese hat die Enzephalitis, die in jedem Stadium der Lues nach Salvarsanbehandlung auftreten kann und die sich niemals einige Stunden nach der Injektion, sondern immer erst nach einigen Tagen bis nach einer Woche einstellt. Diese Form beruht auf Intoxikation, wie wir sie auch annehmen müssen beim Auftreten eines Salvarsan-Ikterus und einer Dermatitis exfoliativa. Um welchen chemischen Körper es sich da handelt, wissen wir noch nicht. Eine Pharmakologie des Salvarsan haben wir noch nicht derart, daß wir das Schicksal des Mittels im Organismus genau verfolgen können. Im Urin konnte eine Reihe von Körpern nachgewiesen werden, die bewiesen, daß das Salvarsanmolekel oxydiert wird im Organismus, es entsteht 3-Amido-4-Oxyphenylarsinsäure. Aus dieser kann durch Abspaltung der aromatischen Gruppe As_2O_5 und dann durch Reduktion arsenige Säure (As_2O_3) entstehen. Ob diese es ist, die die Giftwirkung entfaltet, oder ob ein noch giftigeres Zwischenprodukt — wie ich annehmen möchte — in Betracht kommt, ist noch nicht festgestellt.

Es ist auch noch nicht geklärt, wie die Wirkung des Salvarsans auf die Spirochäte zustande kommt. Ehrlich nahm ja an, daß das Salvarsanmolekel als solches — vermöge der durch seine Oxy-Amidogruppe bedingten Affinität zur Spirochäte — wirke. Es tötet im Reagenzglas Kulturen der Spirochäte aber erst in einer Konzentration von 1:1000. Das ist allerdings noch kein Beweis, daß im Organismus das Salvarsan als solches nicht wirksam sein könnte, daß zur Entfaltung der Wirkung eine bestimmte Umwandlung stattfinden müßte. Die Spirochäte verhält sich wohl im leben

den Organismus anders, wie in der Kultur. Das Salvarsan kann unter Umständen in sehr großen Dosen vertragen werden.

Ich habe bei einem Luiker, der im primären Stadium war und von anderer Seite irrtümlich 1,2 Altsalvarsan intravenös bekommen hatte, irgendeine Beschwerde nicht gefunden. Es wird erst giftig, wenn der Organismus das Salvarsanmolekel in eine giftige Verbindung übergehen oder Arsen frei werden läßt. Das geschieht meines Erachtens nur bei Depotbildung des Mittels. Bei den üblichen Dosen tritt diese Depotbildung immer ein. Ein Teil der einverleibten Dosis kreist im Blut und wird von hier aus — nach Wirkung auf den luischen Krankheitsprozeß — rasch ausgeschieden, ein anderer (und zwar der größere) Teil wird in der Leber, den Muskeln, den Nieren, der Milz, dem Gehirn, dem Knochenmark deponiert und verankert. Aus diesen Organen wird das Mittel erst allmählich in unregelmäßiger Zeitfolge ausgeschieden. Hier in diesen Depots kann es auch einer Veränderung anheimfallen derart, daß ein toxisches Produkt entsteht. Wir müssen uns wohl darüber klar sein, daß wir mit den üblichen Dosen eine Salvarsanmenge einverleiben, deren Arsengehalt über das erlaubte Maß hinausgeht. Eine Dosis von 0,45 Neosalvarsan enthält etwa 0,1 g Arsen. Wir müssen uns darauf verlassen, daß das Salvarsanmolekel nicht im Organismus in eine toxische Verbindung übergeführt wird. Es mag richtig sein, daß dieser toxische Zerfall bei genauer Indikationsstellung und bei vorsichtiger Technik, worauf ich hier nicht näher eingehen kann, bis zu einem gewissen Grade verhütet werden kann. Es ist aber ebenso sicher, daß er bei Luikern vorkommen kann, bei denen alle Kautelen gewahrt sind. Ich habe eine tödlich verlaufende Encephalitis haemorrhagica beobachtet bei einem Patienten, der eine gründliche antiluische Kur mit Neosalvarsan vorzüglich vertragen hatte. Es lag bei ihm irgendein Anhaltspunkt, der die Anwendung des Salvarsan kontraindizierte, nicht vor. Da die Serumreaktion nach der Kur noch positiv war, erhielt er nach 10tägiger Pause zunächst noch eine Dosis von 0,45 Neosalvarsan. Nach dieser Dosis trat schon am nächsten Tage eine Dermatitis auf, nach einer Woche eine ausgesprochene Encephalitis haemorrhagica. Da lag kein Anhaltspunkt vor für die Annahme, daß der Patient gefährdet war. Es gibt eben Fälle, bei denen wir die biologischen Funktionen nicht bis ins einzelne übersehen können. Vielleicht handelt es sich um endogene toxische Vorgänge oder um okkulte Infektionen, die die Grenze der Gesundheitsbreite nicht überschreiten und daher auch nicht erkannt werden können, sie sind aber doch vielleicht schon geeignet, die regelrechte Verarbeitung des Salvarsanmolekels zu stören. So selten bei genauer Indikationsstellung und bei peinlichster Technik derartige Vorkommnisse sind — sie können doch einmal eintreten. Ihre Vermeidung wird am sichertsen erzielt durch häufigere Verabreichung kleiner Dosen, die ein nennenswertes Depot nicht bilden oder die überhaupt nicht in den Organen gebunden, vielmehr gleich aus dem Blute ausgeschieden werden. Ich arbeite schon seit längerer Zeit mit derartigen kleinen, aber häufiger verabreichten Dosen; ich bin sicher, daß nichts vorkommt — der Erfolg ist derselbe. Die Methode hat nur den Nachteil, daß wir häufiger injizieren müssen.

Symptome. Die Erkrankung setzt gewöhnlich mit hohem Fieber und plötzlicher Bewußtlosigkeit ein, die sich binnen wenigen Stunden zu einem schweren Koma vertiefen kann. In anderen Fällen finden wir nur leichten Sopor, der von Delirien, Halluzinationen und Wahnvorstellungen unterbrochen wird. Die Temperatur kann sehr hohe Grade erreichen (42 Grad), ein anderes Mal ist das Fieber geringer, sehr selten fehlt es ganz. Pulszahl im Verhältnisse zur Temperatur gering.

Da der Entzündungsprozeß an eine bestimmte Hirnpartie gebunden ist, so zeigen sich selbstverständlich auch Herdsymptome, die sich als Reizerscheinungen (einseitige Konvulsionen und Kontrakturen) und Lähmungszustände äußern können.

Nackenstarre wird auch beobachtet.

Diagnose. Wenn im Verlaufe einer Influenza, eines Scharlachs, der Masern, einer ulzerösen Endocarditis unter Fieber plötzliche Bewußtlosigkeit, Herdsymptome und Nackenstarre eintreten, dann müssen wir uns daran erinnern, daß dieser Symptomenkomplex durch eine Encephalitis haemorrhagica bewirkt werden kann. Eine sichere Diagnose ist kaum zu stellen, da — selbst wenn wir Hirnembolie, Hirnblutung, Thrombose ausschließen können — immer noch an eine die betreffende Infektionskrankheit begleitende Meningitis gedacht werden muß, die eventuell auch tuberkulös sein kann.

Folgende Punkte sind zu beachten:

Die Meningitis beginnt meistens nicht mit plötzlicher Bewußtlosigkeit; Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen, Nackenstarre leiten das Koma ein und können tagelang dauern.

Die Nackenstarre ist — besonders bei tuberkulöser Meningitis — viel deutlicher ausgesprochen. Auch ist auf die bei Meningitis vorkommende kahnförmige Einziehung des Abdomens zu achten, ebenso auf Herpes labialis, der für Meningitis spricht.

Die Lumbalpunktion ergibt bei Meningitis eine trübe, mit Eiterkörperchen gemischte Flüssigkeit, bei Enzephalitis ist das Punktat klar. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist nicht sehr wertvoll. Ich habe auch bei Meningitis — besonders der tuberkulösen — eine vollständig klare Punktionsflüssigkeit gesehen, in den ersten Tagen gehört dieser Befund sogar zur Regel.

Die Prognose der Encephalitis haemorrhagica wird als sehr trübe bezeichnet. Bei der unsicheren Diagnose ist es aber sehr wohl möglich, daß mit Genesung endende Fälle nicht als solche erkannt worden sind, daß sie für andere Affektionen gehalten wurden. Wenn diese Anschauung richtig ist, dann würde die Auffassung der Erkrankung allerdings eine zu ernste genannt werden müssen.

Therapie. Eisbeutel, Ableitungen auf den Darm, Einreibungen mit Quecksilbersalben, Ergotin-, Kollargolinjektionen (3—5 ccm einer 1—2 %igen Lösung intravenös) werden empfohlen. Auch Jodkalium per os oder per Klysma.

Bei Delirien subkutane Injektionen von Extractum Opii aquosum (0,04) oder Morphium (0,01), auch Pantopon (0,03) oder Narkophin (0,03).

Das Pantopon wird zur subkutanen Injektion am besten in folgender Lösung verordnet: Pantopon. 1,0, Aquae destill. sterilis. 39,0, Glycerin. 7,5, Alcohol. absol. 2,5. S. 1,5 ccm zu injizieren.

Ziehen empfiehlt Opium-Trionalklistiere (Trional. subt. pulv. 2,0, Opii pulv. 0,1, Natr. chlorat. 2,0, Amyli 20,0, Aquae destill. 200,0).

Bei Symptomen des Hirndruckes: Lumbalpunktion.

Außer dieser das Gehirn selbst befallenden Encephalitis haemorrhagica kommt im wesentlichen derselbe pathologische Prozeß auch im Hirnstamm vor, und zwar werden von einer bestimmten Form die Kerngebiete der Augenmuskelnerven, von einer anderen sehr seltenen Form die Kerngebiete der Nerven der Medulla oblongata befallen. Die erstere Form wird gewöhnlich als Poliencephalitis haemorrhagica superior sive ophthalmoplegica, die zweite als Poliencephalitis haemorrhagica inferior sive bulbaris bezeichnet.

Bei der Poliencephalitis superior ist meistens chronischer Alkoholismus im Spiel, bei der Poliencephalitis bulbaris die Influenza. Bei diesen Formen tritt der Bewußtseinsverlust aber nicht so sehr in den Vordergrund, wie bei Enzephalitis.

Deutliche Herdsymptome treten neben Delirien und soporösen Zuständen hier in die Erscheinung. Augenmuskellähmungen, besonders der äußeren, bei der Poliencephalitis superior, Schluckstörungen, Lähmungen der Zunge, des Gaumens und der Fazialismuskulatur bei der Inferior.

Gehstörungen (Lähmung der motorischen Bahnen) werden bei beiden Formen beobachtet.

Die Temperatur kann normal sein, ebenso der Puls.

Der Verlauf zieht sich oft längere Zeit hin. Die Prognose ist ungünstig.

Eine plötzliche Bewußtlosigkeit kann auch eintreten bei einer Hirnerkrankung, die in der letzten Zeit im Vordergrund des Interesses stand, der Encephalitis lethargica, die von Economo auf Grund seiner Beobachtungen bei einer Wiener Epidemie im Winter 1916/17 zuerst beschrieben hat. Die Erkrankung steht wohl mit der Influenza in einem gewissen Zusammenhang, zwar nicht so, daß der noch unbekannte Erreger derselbe sei, wie der Grippeerreger, den wir doch auch noch nicht kennen. Es scheint aber, daß das Virus der Encephalitis lethargica unter denselben Bedingungen gedeiht, wie das Virus der Grippe, oder auch daß das letztere dem Erreger der Enzephalitis den Weg ebnet.

Die vollkommene Bewußtlosigkeit ist nicht die Regel bei dieser Erkrankung. Es handelt sich für gewöhnlich um einen lethargischen Zustand, die Kranken sind „müde", sie „müssen den ganzen Tag schlafen". Der Kranke macht erst recht den Eindruck der Schläfrigkeit und Müdigkeit, weil die Enzephalitis, die ihre Lokalisation im Mittelhirn (im zentralen Höhlengrau) hat, fast immer zur Lähmung oder doch Parese des Levator palpebrae, auch anderer Augenmuskeln führt. Begleitet ist dieser Symptomenkomplex mit extrapyramidalen Reizungssymptomen (Encephalitis choreatica, athetotica, myoklonica) oder Zeichen der Hemmung (Enceph. amyostatica, katatonica). Die Krankheit verläuft meist mit geringem Fieber. Es ist hier nicht meine Aufgabe, das Krankheitsbild des genaueren zu schildern. Ich will nur hervorheben, daß es von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde Abweichungen in der Richtung zur Gutartigkeit und Bösartigkeit gibt.

Die leichten Fälle können sich ambulant abspielen. Vereinzelte Kernlähmungen (Trochlearis, Fazialis) kommen vor, und als Formes frustes werden auch die geradezu endemisch auftretenden Singultusfälle bezeichnet, die nicht etwa einem psychogenen Infekt ihre Entstehung verdanken, vielmehr auf toxische Schädigung im zervikalen Kerngebiet das Phrenikus zurückzuführen sind.

Das andere Extrem bildet die Encephalitis acutissima, die unter hohem Fieber rasch zur Bewußtlosigkeit und zum letalen Ende führt. Es ist klar, daß in diesem Falle die Diagnose die größten Schwierigkeiten bietet. Bewußtlosigkeit bei akut verlaufender multipler Sklerose, bei Encephalitis haemorrhagica, bei Hirnabszeß, paralytische Anfälle, Koma diabeticum, Hirnlues müssen berücksichtigt werden. Eine Diagnose ist wohl nur möglich, wenn es sich um das endemische Auftreten der Encephalitis lethargica handelt.

b) Die Pneumokokken-Meningitis.

Im Verlaufe einer kroupösen Pneumonie kommt in seltenen Fällen eine meist plötzlich einsetzende und sich bis zu tiefem Koma steigernde Bewußtlosigkeit vor. Dieser Symptomenkomplex ist wohl zu unterscheiden von dem Zustand der meist mit Delirien und nervöser Unruhe verbundenen Unorientiertheit, der — wie bei allen schweren infektiösen Erkrankungen — auch

bei der Pneumonie vorkommt. In solchen Fällen wird ihr deshalb auch wohl die Bezeichnung der typhösen Pneumonie beigelegt.

In den Fällen von Bewußtlosigkeit, die wir hier im Auge haben, handelt es sich um eine sich rasch entwickelnde Meningitis, die — wenigstens nach meiner Erfahrung — fast plötzlich zur Bewußtlosigkeit führt.

Die Entzündung ist eine infektiöse und zurückzuführen auf denselben Krankheitserreger, der auch die Pneumonie erzeugte, — den Diplococcus Pneumoniae.

Daß diese Entzündungsform — meist nur nach kurzdauerndem Kopfschmerze — so plötzlich Bewußtlosigkeit verursacht, scheint mir eine Eigentümlichkeit derselben zu sein, die auf ein besonders rasch sich bildendes Exsudat an der Konvexität des Gehirns zurückzuführen ist.

Patient, 50 Jahre, kroupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Puls und Allgemeinbefinden durchaus zufriedenstellend. Am fünften Tage morgens starker Nackenschmerz, nachmittags gegen 4 Uhr plötzliche Bewußtlosigkeit, die in tiefes Koma übergeht. Zunächst reagiert der Patient noch auf Druck auf das Hinterhauptsbein durch Verzerren des Gesichts, nach einigen Stunden aber auch nicht mehr. Der Kopf liegt etwas nach hinten übergebeugt, Puls schnellt auf 125 in die Höhe, am folgenden Tage vollständige Reaktionslosigkeit, Pupillen weit, Tod im Koma am siebenten Krankheitstage.

Autopsie: Eiterige Meningitis der Konvexität, übergehend auch auf die Basis. Der Eiter enthält Pneumokokken.

Zum Glück ist eine derartige böse Komplikation der Pneumonie sehr selten. Ich habe sie unter der großen Anzahl von Pneumonien, die ich behandelt habe, nur fünfmal gesehen. Unter welchen Umständen diese Meningitisform die Pneumonie kompliziert, ist noch rätselhaft. Daß der Pneumokokkus ins Blut geht, darüber ist kein Zweifel, warum er sich aber gerade in einem besonderen Falle und verhältnismäßig selten in den weichen Hirnhäuten ansiedelt, dafür ist schwer eine Erklärung zu finden. Es ist darauf hingewiesen worden, daß zur Zeit einer herrschenden Zerebrospinalmeningitis-Epidemie die Komplikation der Pneumonie mit Meningitis häufer sei. Bei dieser Annahme würde man daran denken können, daß unter bestimmten, noch unbekannten meteorologischen Einflüssen der Diplococcus Pneumoniae die Eigenart annehme, sich — wie der Diplokokkus-Weichselbaum — mit Vorliebe im Zerebrospinaltraktus anzusiedeln. Es kann sich hier selbstverständlich nur um eine bis jetzt durch nichts bewiesene

Hypothese handeln. Jedenfalls trafen die Fälle, die ich beobachtet habe, nicht mit einer Genickstarre-Epidemie zusammen.

Die Diagnose der Pneumokokken-Meningitis stützt sich zunächst auf den Nachweis eines primären, Pneumokokken führenden Herdes, von dem aus die Einwanderung der Pneumokokken ins Zentralorgan stattfinden kann. Dieser Nachweis ist bei einer bestehenden Pneumonie ja gewöhnlich einfach. Die Pneumokokken-Meningitis kann sich aber auch als sekundäre Erkrankung an eine Rhinitis mit Nebenhöhlenerkrankungen und eine Otitis media anschließen. — Entwickelt sich im Anschluß an die genannten primären Erkrankungen ein meningitischer Symptomenkomplex, der eine fast plötzliche Bewußtlosigkeit mit Nackenstarre und Kernigschem Phänomen, (Beugung der Kniegelenke beim Aufrichten des Patienten), zeigt, dann ist die Diagnose so gut, wie sicher. Die Lumbalpunktion liefert uns dann einen Liquor, der unter hohem Druck (bis zu 300 mm) steht, getrübt ist und eine deutliche Globulinreaktion zeigt. Hochgradige Zellvermehrung und zahlreiche Diplokokken, die die Lanzettform mit Kapsel deutlich erkennen lassen und extrazellulär liegen, können ohne Mühe festgestellt werden. Sie färben sich nach Gram positiv und wachsen auf der Blutagarplatte als grau-grüne Kolonien. Im Ausstrichpräparat findet man nur kurze Ketten.

Therapie. Bis jetzt waren wir vollkommen machtlos. In der letzten Zeit sind mehrere Fälle veröffentlicht, in denen es gelungen ist, durch intralumbale Injektion von Optochinum hydrochloricum eine Pneumokokken-Meningitis zur Heilung zu bringen. Jedenfalls muß die Injektion des Mittels in den Spinalsack ganz im Anfange der Erkrankung vorgenommen werden. Das Optochinum hydrochloricum wird in einer Lösung von 0,1:50 Aqu. destill. steril. verwendet. Von dieser Lösung werden 20 ccm in den Lumbalsack injiziert, nachdem vorher etwa 20 ccm Liquor cerebrospinalis abgelassen sind. Die Injektionen können täglich gemacht und mehrere Male wiederholt werden. (Die genauere Technik des Eingriffes ist geschildert bei der Behandlung des Tetanus.)

c) Plötzliche Bewußtseinsverluste kommen auch bei Lues des Zentralorgans vor. Sie werden dem Praktiker nicht gerade häufig begegnen. Da aber das Verkennen derselben eine schwere

therapeutische Unterlassungssünde involviert, so muß ich hier doch etwas näher auf die Pathologie dieses Symptomenkomplexes eingehen, zumal ich die Erfahrung gemacht habe, daß der praktische Arzt immer noch zu wenig die syphilitische Ätiologie berücksichtigt.

Ich will hier kurz rekapitulieren, wie sich die Lues im Zentralorgan überhaupt pathologisch-anatomisch äußern kann, und dann die Frage zu beantworten suchen, wie wir uns das Zustandekommen einer plötzlichen Bewußtlosigkeit auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen zu denken haben.

1. Die Pachymeningitis gummosa. Sie ist niemals primär. Zunächst haben wir Periostitis gummosa am äußeren Periost des Schädelknochens. Dieser Prozeß, der sich als knotige, schwielige, in der Mitte meistens erweichende Verdickung des Periostes zeigt, greift entlang der Gefäße auf den Knochen über. Es bildet sich eine gummöse Ostitis (Caries syphilitica) aus, die ihrerseits auf die Dura übergreift und zwischen ihr und dem Knochen ein gummöses Infiltrat setzt. Selten ist die Dura an der dem Gehirn zugekehrten Innenseite befallen. Symptome: Heftige Kopfschmerzen, Hirndruckerscheinungen.

2. Die diffuse gummöse Leptomeningitis. Sie ist die häufigste syphilitische Erkrankungsform des Zentralorgans. Vornehmlich ist die Gehirnbasis erkrankt, seltener die Konvexität. In jener verbreitet sich das Infiltrat diffus, sich in alle Furchen und Einsenkungen hineindrängend. Es stellt ein aus Rundzellen bestehendes, gefäßreiches Granulationsgewebe dar, welches an den kleinsten Kapillaren und den Vasa vasorum beginnt und sich in die Umgebung ausbreitet.

In dieses sulzig gallertige, speckige Infiltrat, — das an einzelnen Stellen, z. B. in der Gegend des Chiasma, der Pedunculi cerebri, der Brücke zu einer tumorartigen Masse sich anhäufen kann —, sind die Gefäße und Nerven vollständig eingegossen.

Die Gefäße selbst erkranken ebenfalls durch ein kleinzelliges Infiltrat in Adventitia und Media. Die Intima zeigt Schwellung und körnige Trübung des Endothels, dann Ansammlung kleiner Rundzellen zwischen Endothel und innerster elastischer Membran. Resultat: Verengerung der Gefäße.

Auch die Nerven können Veränderungen zeigen. Sie sind in einem solchen Falle gleichmäßig oder kolbig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasig-grau oder speckig-gelb. In anderen Fällen bleiben die Nerven selbst verschont und erleiden nur durch den Druck des Infiltrates eine Störung ihrer Funktion.

Symptome: Allgemeine und Herdsymptome. Allgemeine: Kopfschmerzen, besonders nachts, aber auch bei Tage, meistens zu derselben Zeit wiederkehrend. Schwindelgefühl, Erbrechen, Ohnmacht-

und Krampfanfälle Alterationen der Psyche, Abnahme der Intelligenz, Benommenheit, abwechselnd mit maniakalischen Anfällen. Alle diese Erscheinungen können Tage und Wochen hindurch verschwinden und einem annähernd normalen Verhalten Platz machen, nur schlaffe, müde Gesichtszüge, meist blasse Gesichtsfarbe verraten die schwere Erkrankung. Plötzlich, nach wochenlanger Pause, treten die schweren Symptome wieder in die Erscheinung. (Ebbe und Flut der Symptome. Von Rinecker.) Polydipsie und Polyurie werden beobachtet, auch hier mit Pausen.

Herdsymptome: Zur Orientierung unterscheidet man am besten

a) Chiasmagegend, b) Gegend der Pedunculi cerebri, c) pontine Region und d) Bulbus der Medulla oblongata.

a) Hemianopsien, flüchtige Amaurosen.

b) Lähmung des Okulomotorius. Reagieren die Pupillen nicht, so deutet dieses Symptom auf eine Kernerkrankung des Okulomotorius hin. Verschlechterung der Prognose.

c) Hyperästhesie, später Hypästhesie im Gebiete des Trigeminus, auch Störungen des motorischen Astes (einseitige Einschränkung der Kieferbewegung). Paresen und Paralysen des Fazialis. Tic convulsif.

Reizsymptome des Akustikus: Schwindel, subjektive Geräusche. Lähmungssymptome: Abnahme der Hörschärfe.

d) Geschmacksstörungen (Glossopharyngeus), Störungen des Schluckaktes (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius), Stimmbandlähmungen (Vagus). Gaumenlähmungen (Accessorius), Tachykardie, Bradykardie, Arhythmie (Vagus). Ich habe auch Respirationsstörungen in Form von Atemnotanfällen beobachtet.

Geht die Infiltration auf die Gefäße über, so können wir durch Verengerung oder Thrombose derselben Hemiplegien, Hemiparesen beobachten. Bei begleitender Beteiligung der Hirnsubstanz selbst durch Druckwirkung des Infiltrats oder durch diffuse Infiltration in dieselbe kann, wenn ein Hirnschenkel befallen ist, eine Hemiplegia alternans oculomotoria, bei Schädigung der Brücke bzw. des Bodens des vierten Ventrikels eine Hemiplegia alternans facialis resultieren.

Auch Paraplegien oder Paraparesen der Arme und Beine können vorkommen, wenn symmetrisch die Pyramidenbahnen ergriffen sind.

Wir müssen noch einmal hervorheben, daß alle diese Symptome flüchtig sein können, sie verschwinden plötzlich und kehren wieder. Diese besonders der syphilitischen Erkrankung zukommende Eigentümlichkeit kann nur in der geringen Beständigkeit des Infiltrats liegen. Es bildet sich und zerfällt und bildet sich wieder von neuem.

Die seltenere luische Leptomeningitis der Konvexität befällt vorwiegend Stirn- und Zentralwindungen.

Symptome: Jacksonsche Epilepsie, progressive gekreuzte Lähmung verschiedenen Grades (Parese, Paralyse) und verschiedener Ausbreitung (Monoplegie, Hemiplegie). Aphasie. Durch Übergreifen auf die Großhirnrinde Intelligenzdefekt, der mehr in den Vordergrund tritt, als

bei basaler Leptomeningitis. (Schwierige Differentialdiagnose zwischen Lues und progressiver Paralyse.)

3. Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Die Leptomeningitis gummosa kann — wie wir oben schon hervorgehoben haben — auch eine Erkrankung der Arterien mit sich bringen, die in einer diffusen Infiltration der Adventitia und Media besteht und schließlich auch auf die Intima übergeht.

Eine derartige diffuse Arterienerkrankung kann auch für sich ohne eine Leptomeningitis bestehen. Sie führt zur Bildung von Narbengewebe und zur Verengerung oder gar zum vollständigen Verschlusse der Arterien.

Außer dieser diffusen Arteriitis syphilitica haben wir noch eine Arteriitis gummosa zu verzeichnen, bei welcher die — die Adventitia und Media durchsetzende — Infiltration in Form von knotigen, im Zentrum erweichenden Buckeln auftritt. Auch sie führt schließlich zur bindegewebigen Narbe und zur Verengerung des Gefäßlumens.

Durch die mit Bindegewebsbildung verlaufenden luischen Entzündungen der Arterienwand geht dieser die Elastizität verloren, dadurch kann es auch zur aneurysmatischen Erweiterung kommen.

Symptome: In dem verengten starren Gefäß können sich Thromben bilden. Kommt es zur Thrombose der Arteria cerebri media (Arteria Fossae Silvii), so wird Hemiplegie zustande kommen, bei Thrombose der Vertebralis oder Basilaris kommt es zu bulbären Symptomen, die rasch tödlich enden können. Auch Hemiplegia alternans kann durch Thrombose der Arterien des Hirnschenkels ebenso eintreten, wie durch die gummöse Infiltration der Hirnsubstanz.

Auch sanguinolente Apoplexien mit nachfolgenden hemiplegischen Lähmungen kommen vor, sind aber seltener. Immerhin ist jede bei jüngeren Individuen (bis zum 40. Jahre) vorkommende blutige Apoplexie auf Gehirnlues anzusehen.

Plötzliche Bewußtseinsverluste können ohne Thrombose und ohne Blutung, lediglich bedingt durch die Enge der Arterien und durch plötzliche Anämie der grauen Hirnrinde, vorkommen.

Außer diesen plötzlichen sich verschieden äußernden Attacken finden wir bei der Arteriitis syphilitica, gewissermaßen als mahnende Vorboten, allgemeine Abspannung, Energielosigkeit, Schläfrigkeit, dumpfes Gefühl im Kopfe, aber keine besonderen Herdsymptome.

4. Die diffuse gummöse Enzephalitis. Wir haben schon angedeutet, daß die diffuse gummöse Leptomeningitis auch auf die Gehirnsubstanz als interstitielle, kleinzellige, entlang den Gefäßen wandernde und die nervösen Elemente schädigende Infiltration übergehen kann.

In sehr seltenen Fällen kann diese diffuse Infiltration auch primär das Gehirn befallen. Die Hirnsubstanz zeigt dann eine weiche, matsche Beschaffenheit und eine zum Teil rötliche und gelbe Färbung. Die Ganglien- und Gliazellen sind gequollen, körnig getrübt und verfettet.

Der Prozeß führt — wenn nicht frühzeitig eine antiluische Therapie eingeleitet wird — unter Krämpfen und Koma zum Tode.

5. Das zirkumskripte Gumma des Hirns. Es entwickelt sich sehr selten im Innern des Gehirns, es ist eine von der Arachnoidea und Pia ausgehende Beleggeschwulst. Die Unterscheidung von anderen nicht luischen Hirntumoren kann große Schwierigkeiten bereiten. Auf die Differentialdiagnose gegenüber diesen können wir hier nicht weiter eingehen. Jedenfalls muß der Arzt immer, wenn er eine begründete Annahme für einen Hirntumor hat, an ein Gumma denken, wenn nicht alles dagegen spricht.

Bei welchen dieser kurz angeführten syphilitischen Prozesse kann nun Bewußtlosigkeit eintreten?

1. Bei der syphilitischen, größere Gefäße befallenden Thrombose (Thrombose der Arteria Fossae Silvii, der Basilaris). Eine solche Bewußtlosigkeit ist immer mit Lähmungszuständen verbunden.

2. Bei der syphilitischen sanguinolenten Apoplexie. Ebenfalls Lähmungen.

3. Bei der Leptomeningitis gummosa. Hier sind auch die obengenannten allgemeinen und herdförmig auftretenden Symptome vorhanden.

4. Bei der Encephalitis gummosa diffusa. Schwere Intelligenzdefekte sind vorhergegangen. Schwierigkeit der Unterscheidung von Dementia paralytica.

5. Bei dem Hirngumma. Die Symptome eines Tumors: Rindenepilepsie, gekreuzte Lähmung beim Sitz an der Konvexität, Lähmung einzelner Hirnnerven bei basalem Sitz sind vorhergegangen. Achtung auf Stauungspapille.

6. Bei der unkomplizierten Arteriitis luica. Lediglich die hochgradige Verengerung, die wohl durch hinzutretenden Krampf zum Verschluß führt, kann plötzliche Ischämie und deshalb Bewußtlosigkeit bewirken. Hier haben wir keine Lähmung, keine schweren Störungen der Intelligenz. Die Unterscheidung von progressiver Paralyse ist schwierig, da auch hier Anfälle von Bewußtlosigkeit zu den Anfangssymptomen gehören können.

Vor längerer Zeit wurde ich zu einem 36jährigen Patienten gerufen, weil er plötzlich, während er beim Nachmittagskaffee saß, bewußtlos geworden sei. Er kam aus einer Kaltwasserheilanstalt und war auf der Durchreise bei Verwandten eingekehrt. In die Kaltwasserkur war er von einem Nervenarzt geschickt worden, weil er längere Zeit an dumpfem Gefühl im Kopfe, Unlust zur Arbeit, allgemeiner Schwäche, Abgeschlagenheit und Schlaflosigkeit gelitten hatte. Es war Neurasthenie diagnostiziert worden.

Irgendwelche Herdsymptome waren sicherlich nicht vorhanden gewesen, sie würden von dem Kollegen nicht übersehen worden sein. Ich fand den Patienten blaß, mit schwachem, nicht sehr frequentem Pulse, ruhiger Atmung. Pupillenreaktion war undeutlich. Vollkommene Bewußtlosigkeit. Keine Lähmungserscheinungen, soweit es sich während des Sopors feststellen ließ.

Nach 5 Stunden erwachte der Patient wieder. Auch jetzt konnten irgendwelche Ausfallssymptome nicht festgestellt werden. Er fühlte sich abgeschlagen und schlaff, war aber im übrigen vollständig präsent. Ein Intelligenzdefekt, eine Sprachstörung war nicht nachzuweisen, die Zunge wurde ohne Zittern vorgestreckt, Pupillen eng, von träger, aber doch deutlicher Reaktion.

Die Gattin, die mit ihm die Reise aus der Wasserkur hierher gemacht hatte, gab ab, daß er unterwegs eine kurze Zeit wirr gesprochen habe und sich nicht habe orientieren können. Das sei aber bald wieder vorübergegangen.

Was war das? Synkope? Der Patient war nicht zu Ohnmachten disponiert, „das kannte er nicht". Apoplexie? Das war ausgeschlossen, weil jede Lähmung fehlte. Urämischer Anfall? Der Urin war frei von Eiweiß, das Herz war nicht hypertrophisch, der Blutdruck normal. Koma diabeticum? Irgendwelche Erscheinungen, die auf Diabetes schließen ließen, waren nicht vorhergegangen. Der Urin war zuckerfrei. Pachymeningitis haemorrhagica? Der Patient war kein Alkoholiker. Auch fehlte die Erscheinung des Hirndruckes. Hirntumor? Dafür fehlte jeder Anhaltspunkt. Keine Parese, keine vorhergehenden Reizerscheinungen, keine Stauungspapille, keine heftigen Kopfschmerzen. Multiple Sklerose? Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor, Gesichtsfelddefekte, Babinskisches Phänomen fehlten.

Nun gab der Patient zu, sich vor 10 Jahren ein Geschwür am Penis akquiriert zu haben, das von dem damaligen behandelnden Arzt nicht sicher als harter Schanker angesprochen worden sei, der Arzt habe aber zur „Vorsicht", ohne sichere Symptome abzuwarten, ein Spritzkur vorgenommen. Das Geschwür sei rasch geheilt. Seitdem habe er nichts wieder gespürt, er habe auch keine Kur wieder gebraucht, zumal er ja auch nicht sicher gewußt habe, ob er syphilitisch sei. Die Müdigkeit, das dumpfe Gefühl im Kopfe, die Denkträgheit datiere seit etwa einem Jahre.

Es kam aber nun noch ein wichtiges Moment hinzu. Der Patient war seit etwa einem Jahre verheiratet. Seine junge

19jährige Gattin gab an, etwa zehn Wochen nach der Verheiratung längere Zeit an Halsbeschwerden, starken Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit gelitten zu haben, auch jetzt habe sie wieder seit einigen Wochen Schmerzen beim Schlucken. Die Untersuchung ergab Plaques muqueuses auf den Gaumenbögen, Effluvium capillitii und Roseola syphilitica an der Haargrenze. Es war klar, die Frau war von ihrem Gatten infiziert, obwohl dieser äußerlich keine infektiösen Geschwüre usw. hatte, auch wohl sicherlich nicht gehabt hatte. Ich habe aber Übertragung der Syphilis auf die Ehefrau beobachtet auch ohne eine manifeste äußere Veränderung bei dem Ehegatten.

Es konnte die Bewußtlosigkeit meines Erachtens nur auf Gehirnlues zurückzuführen sein, oder es war Paralysis progressiva im Spiel.

Welche Form von Gehirnlues war es aber, wenn wirklich diese vorlag? Irgendwelche Herdsymptome waren nicht nachzuweisen, es war also eine Leptomeningitis gummosa wohl nicht vorhanden: Lähmungen waren aus dem Anfalle nicht zurückgeblieben, es konnte deshalb auch eine Thrombose nicht vorliegen, erst recht nicht eine Zerreißung einer Arterie; ein Hirngumma war auszuschließen, weil Ausfallserscheinungen, vor allem die Stauungspapille, fehlten; eine Encephalitis gummosa diffusa konnte erst recht ausgeschlossen werden, dazu waren die prodromalen Erscheinungen nicht schwer genug, da hätten ausgesprochene Intelligenzdefekte vorhanden sein müssen. Es blieb nichts anderes übrig, als eine unkomplizierte Arteriitis luica anzunehmen, wenn man überhaupt an der Diagnose Lues festhalten wollte. Andere Zeichen von Lues waren nicht nachzuweisen.

Eine beginnende progressive Paralyse war nicht auszuschließen, denn es gibt Fälle dieser Erkrankung, in denen die sogenannten paralytischen Anfälle in Form von leichten „Ohnmachten" schon sehr frühzeitig auftreten, ohne daß psychische Störungen (Intelligenzdefekte) oder somatische Lähmungserscheinungen (Silbenstolpern usw.) vorhergegangen sind.

Ich sprach deshalb gegenüber den besorgten Angehörigen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Hirnlues aus, reservierte mir aber die Möglichkeit, daß dieser Anfall auch das Signal für eine sich entwickelnde Paralyse sein könne.

Ich leitete eine energische Schmierkur (5—6 g pro die — 40 Dosen) ein, gab innerlich Jodkali (8 : 200 dreimal täglich einen

Eßlöffel) und bedeutete den Angehörigen, daß — im Falle einer deutlichen Wirkung dieser Kur nach etwa drei Wochen — die Diagnose Hirnsyphilis wohl zutreffen würde.

Der Patient wurde nach dieser Kur „ein ganz anderer Mensch". Er gewann seine körperliche und geistige Frische wieder, seine Energie und seine Arbeitslust kehrten zurück, Schlaflosigkeit, Kopfdruck verschwanden.

Nach einem Jahre zeigte sich mir der Patient wieder. Er hatte leider meinen Rat, im Laufe des Jahres noch einmal eine energische Kur durchzumachen, nicht befolgt. Er bot jetzt ataktische Störungen; Blasen- und Mastdarmreflexe waren in Unordnung. Auch diese Symptome der spinalen Lues gingen auf eine energische Schmierkur zurück, wenngleich eine gewisse Unbeholfenheit beim Gehen nicht vollständig geschwunden ist.

Das war vor drei Jahren. In jedem Jahre hat der Patient eine Quecksilber- und Jodkalikur absolviert und ist bis jetzt gesund geblieben.

Ich habe diesen Fall etwas eingehend geschildert, weil er so recht eindringlich zeigt, welche diagnostischen Möglichkeiten bei einem einfachen Anfalle von Bewußtlosigkeit für den Praktiker in Betracht kommen können, und weil er andererseits ein anschauliches Beispiel liefert, welche ominösen Folgen ein Kunstfehler zeitigen kann. Denn hier lag seitens des ersten behandelnden Kollegen ein Kunstfehler vor. Hätte dieser Kollege nicht eine Kur eingeleitet, bevor er Sicherheit darüber hatte, ob wirklich Lues vorlag oder nicht, hätte er bei der Schwierigkeit der richtigen Beurteilung des vorhandenen Penisgeschwüres zunächst die sekundären Symptome abgewartet, dann wäre der Patient über seine Krankheit nicht im unklaren geblieben, dann hätte er genügende Kuren gebraucht und hätte nicht in der Voraussetzung, es würde doch wohl keine Syphilis sein, die Sache „verschlumpt", dann hätte er auch mit höchster Wahrscheinlichkeit keine Zerebrospinallues bekommen und hätte die Krankheit nicht auf seine bedauernswerte Gattin übertragen.

Heute läßt sich allerdings ein anatomisch zweifelhaftes Penisgeschwür in den meisten Fällen schon vor dem Ausbruch der sekundären Symptome identifizieren. Sind Spirochäten nachweisbar oder ist die Wassermannsche Reaktion schon positiv, dann ist es sicher luisch. Wir brauchen in diesem Falle das Auftreten sekundärer Symptome nicht abzuwarten zur Sicherung der Diagnose.

Zum Nachweis der Spirochäten im Gewebssaft, den man durch Abschaben der mit Alkohol und Salzwasser gereinigten Geschwürsfläche, auch durch Ansaugen oder durch Punktion des Geschwürsgrundes gewinnt, stehen dem Praktiker drei Methoden zur Verfügung: Die Färbung nach Giemsa, die Tuschemethode nach Burri und die Untersuchung des lebenden Erregers im Dunkelfeld. Nur die letzte Methode ist auf Grund meiner Erfahrung zur sicheren Diagnose brauchbar. Wer die Spirochaete pallida als solche richtig erkennen und deuten will, muß ihre Bewegungen und ihre Windungen beobachten. Beides kann nur zuverlässig geschehen bei der Dunkelfeld-Untersuchung.

Zur Untersuchung im Dunkelfeld gehört Übung, peinliche Technik und ein vollkommenes Instrumentarium, am besten ein eigens für die Dunkelfeld-Untersuchung gebautes Mikroskop (Zeiß) und als Lichtquelle eine kleine Bogenlicht-Lampe (Leitz). Wer nicht über diese Voraussetzungen verfügt, kann unmöglich ein zuverlässiges Resultat erzielen. — Dem Geübten gelingt die Auffindung der Spirochäte im Primäraffekt fast immer. Es kommt aber doch vor, daß sie nicht zu ertappen ist. Da müssen dann die regionären Lymphknoten punktiert werden zur Gewinnung des Saftes. Das ist aber schon schwieriger. Sollte auch hier das Resultat ein negatives sein, dann müssen wir sichere klinische Symptome der Lues abwarten. Auf keinen Fall dürfen wir den Patienten mit dem Entscheide, daß er an Lues leide, belasten, wir dürfen auch nicht behandeln, wenn nicht die Diagnose feststeht.

Vor längerer Zeit sind mir mehrere ähnliche Fälle begegnet, von denen ich einige — bei der Wichtigkeit dieser Krankheitszustände, vor allem bei der außerordentlich schwerwiegenden Konsequenz ihrer unrichtigen Deutung — hier kurz schildern will.

Ein 49jähriger Fabrikbesitzer erzählte mir nach Rückkehr von einer Seebadereise, daß er eines Morgens beim Ankleiden plötzlich schwindelig geworden sei, diesem Schwindel habe sich eine mehrstündige Ohnmacht angeschlossen.

Die Anamnese ergab, daß der sonst sehr kräftige, energische, arbeitsame Patient in dem letzten Halbjahre sehr oft müde und schlaff war, er schlief nicht selten in Gesellschaft ein, sein Gedächtnis hatte gelitten, er verspürte ein dumpfes, wüstes Gefühl im Kopfe. Nach dem Anfall von Bewußtlosigkeit war irgendeine Störung in der zentripetalen und zentrifugalen Leitung nicht zurückgeblieben.

Die objektive Untersuchung ergab Folgendes: Kräftiger muskulöser Mann, Lungen gesund, Herz nicht vergrößert, Herztöne rein, regelmäßig, kräftig. Blutdruck 160 mm Quecksilber. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der Reflex der linken Pupille gänzlich aufgehoben (diese Pupillenstarre war schon vor dem obengenannten Anfall von einem Ophthalmologen festgestellt), sonst Reflexe normal. Keine Gefühls- und Bewegungsstörungen, nirgendwo Herdsymptome außer dem aufgehobenen Pupillenreflex. Gesichtsausdruck müde.

Da Patient nach seiner Angabe vor 25 Jahren Lues akquiriert hatte,

so führte ich die Veränderung seiner Tatkraft, seine subjektiven Beschwerden auf Gehirnlues zurück. Der plötzliche Anfall war ohne Lähmung oder sonstige Herdsymptome verlaufen. Es konnte sich wohl nur um eine luische Verengerung der Hirnarterien handeln; die Pupillenstarre wies allerdings auf tiefer greifende Veränderungen im Okulomotoriuskern hin.

Ich ordnete eine Schmierkur an (35mal 6 g Unguentum Hydrargyri e Resorbino).

Schon nach zwei Wochen vorzügliche Wirkung. Die frühere Energie und Lebensfreude kehrten zurück. Der Kopf wurde frei, der Gesichtsausdruck energisch und lebhaft, wie früher. Als die Quecksilberkur beendet war, ließ ich noch Jodkali nehmen (8 : 200, 3mal täglich 1 Eßlöffel in Milch. Im ganzen 5 Flaschen). Am Schluß dieser Kur fühlte sich der Patient wieder vollkommen wohl, die linke Pupille reagierte wieder.

Ich entließ den Patienten mit der Weisung, nach 4 Monaten eine erneute Kur zu machen (25 subkutane Injektionen von Hydrargyrum cyanatum zu 0,015, nachher wieder 40 g Jodkali).

Ein weiterer Fall. Patient, 62 Jahre, Weinreisender, gibt an, vor zwei Monaten einen Schlaganfall erlitten zu haben. Er habe schon längere Zeit ein dumpfes Gefühl im Kopfe gespürt und an allgemeiner Abgeschlagenheit gelitten. Plötzlich sei er auf der Reise im Hotel zusammengebrochen und bewußtlos geworden, der Zustand der Bewußtlosigkeit habe drei Tage gedauert. Die Ärzte seien zu dem Resultat gekommen, daß es sich um einen Schlaganfall gehandelt habe. Eine Lähmung sei nicht zurückgeblieben, nur sei die allgemeine Abgeschlagenheit und Unlust zur Tätigkeit noch schlimmer geworden. Vor 35 Jahren habe er Lues gehabt und mehrere Kuren in Aachen gebraucht.

Daß es sich hier nicht um eine Apoplexie gehandelt hatte, war wohl ohne weiteres klar. Wie sollte denn ein so heftiger, eine mehrtägige Bewußtlosigkeit bewirkender Insult ohne Lähmung vorkommen? Das war nicht denkbar. Da konnte es sich nur um eine vorübergehende Funktionsstörung der Hirnrinde gehandelt haben.

Da in dem objektiven Befund eine andere Erklärung für den Anfall nicht zu finden war, nahm ich Arteriitis luica an und verordnete eine Schmierkur und Jodkali.

Der Erfolg war ein vorzüglicher.

In diesem Falle war allerdings auch zu denken an einen paralytischen Insult. (Siehe e.)

In einem dritten Falle, der unter gummösen Krämpfen und Koma endete, fand ich bei der Autopsie ein Infiltrat in der Gegend der linken Zentralwindung.

Bei der Hirnlues in ihren verschiedenen, oben genannten Formen zeigt das Salvarsan eine hervorragende Wirkung, die man selbstverständlich nur dort erwarten kann, wo es sich um noch reparabele Veränderungen handelt. Wenn bereits Narbenbildung, Induration eingetreten ist, dann kann auch das Salvarsan nicht mehr nützen. Wunder wirken kann

das Mittel nicht. Die absprechenden Urteile über seine Wirkung — gerade bei Lues des Zerebrospinalsystems — stammen zum großen Teil aus der Erfahrung bei solchen nicht mehr rückgängig zu machenden Veränderungen.

Ich habe gerade bei der Lues des Zerebrospinalsystems vorzügliche Erfolge gesehen und feststellen können, daß Salvarsan noch eine Wirkung entfaltet, wenn Quecksilber und Jod in ihrer Wirksamkeit bereits erschöpft sind. Ich kann mich hier selbstverständlich auf eine genauere Darlegung der Behandlungsmethode nicht einlassen, ich will aber doch bemerken, daß ich auf Grund meiner Erfahrungen die Salvarsanbehandlung der Lues in jedem Falle für notwendig erachte, ich stehe nicht auf dem Standpunkte, daß der Praktiker das Mittel nur in bestimmten Fällen anwenden soll, in denen etwa Hydrargyrum nicht wirkt oder nicht vertragen wird. Für mich gibt es keine Luesbehandlung mehr ohne Salvarsananwendung. Ich verwende nur noch Silbersalvarsan, neuerdings Neo-Silbersalvarsan. In den Fällen, in denen ich eine Lues des Zentralorgans auch nur vermute, bin ich sehr vorsichtig mit der Dosierung. Ich beginne mit einer Dosis von 0,05 Silbersalvarsan und schleiche mich allmählich ein. Wenn der Patient die probatorische Dosis von 0,05 gut vertrug (kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, kein Hautexanthem), dann gebe ich in den folgenden 3 Tagen täglich 0,1 Neo-Silbersalvarsan. Dann 3 Tage Pause. Dann wieder 4 Tage täglich 0,1 usw. Nach der 3. Reihe schiebe ich eine viertägige Pause ein.

Mit dieser Kur verbinde ich intramuskuläre Injektionen eines löslichen Quecksilberpräparates. Ich bevorzuge Cyarsal (Cyan-merkurisalizylsaures Kalium) Riedel, von dem ich 3tägig 0,02 gebe. Zur Unterstützung der Salvarsankur gebe ich Kollargol (Heyden) oder Dispargen (Chemische Fabrik Reisholz bei Düsseldorf) in 1%iger Lösung 5—10 ccm, also 0,05—0,1 Kollargol oder Dispargen. Es ist mit Sicherheit erwiesen, daß das Kollargol — auch allein angewandt — einen deutlichen Einfluß auf die Erscheinungen der Lues hat.

Zum Belege für meine Auffassung, daß das Salvarsan in seiner Wirkung auf den luischen Prozeß — gerade des Zentralnervensystems — das Quecksilber übertrifft, nur folgende Beobachtung. Ein Patient, der infolge eines luischen Hirnprozesses — mit ziemlicher Sicherheit wohl Arteriitis luica — an einem Anfall von Bewußtlosigkeit gelitten hatte, der trotz sehr energischer Quecksilber- und Jodkuren immer noch an dumpfem Gefühl im Kopfe und Gedächtnisschwäche litt, der sich schon in sein Schicksal ergeben hatte, „weil doch wohl ein besseres Resultat nicht zu erzielen sei", wurde von mir mit intravenösen Salvarsaninjektionen behandelt. Er bekam 0,1 g, nach drei Tagen 0,2 g, nach weiteren vier Tagen 0,3 g, nach einer Woche wieder 0,3, also im ganzen 0,9 g Salvarsan (= 1,35 g Neosalvarsan). Der Erfolg war ein auffallender. Der Patient verlor sofort das dumpfe Druckgefühl, seine geistige Spannkraft kehrte wieder, vor allem sein Aussehen wurde blühend und gesund, er nahm 6 kg an Körpergewicht zu. Die Wassermannsche Reaktion war vor und nach der Salvarsanbehandlung negativ. —Ich werde dem Patienten zur Vorsicht nach einem Vierteljahre dieselben Dosen Salvarsan geben.

d) Plötzliche Bewußtseinsstörung bzw. vollständigen Bewußtseinsverlust finden wir auch — wie wir schon des öfteren zu erwähnen Gelegenheit hatten — bei der **multiplen Sklerose** und der **Syringomyelie**. Die Diagnose dieser Zufälle muß aus den Symptomen des Grundleidens gestellt werden.

e) Besonders wichtig für den Praktiker sind die Anfälle, die im Verlaufe der **progressiven Paralyse** eintreten und geradezu bezeichnend für diese verhängnisvolle Krankheit sind. Diese sogenannten paralytischen Anfälle brauchen sich nicht immer nur als Störung oder Aufhebung des Bewußtseins zu zeigen, sie können auch als Krampfanfälle (epileptiforme Anfälle) in die Erscheinung treten. Wir wollen diese Anfälle hier kurz im Zusammenhang erörtern.

Befallen sie den Paralytiker zu einer Zeit, in der er ausgebildete sichere Symptome der Krankheit zeigt, dann ist ihre Deutung nicht schwer. Das ist aber durchaus nicht immer zutreffend. Sie können in den ersten Anfängen des paralytischen Symptomenkomplexes auftreten, ja sie können jahrelang den ersten sicheren Erscheinungen der Paralyse vorausgehen. Das gilt besonders von den epileptischen Anfällen.

Ich habe einen Richter gekannt, der durch mehrere Jahre an Krampfanfällen litt, die als epileptische gedeutet worden waren. Dieser Patient hat während dieser Zeit seinem Berufe obgelegen, hat seine Sitzungen abgehalten, seine Urteile gefällt, war gesellschaftlich äußerst in Anspruch genommen, bis er allmählich ein suspektes verändertes Wesen zur Schau trug, salopp in seinem Benehmen wurde, melancholische Verstimmung und eine ausgeprägte Mikromanie zeigte, so daß an dem Bestehen einer Paralyse kein Zweifel sein konnte.

Die Anfälle von Bewußtseinsstörungen (die sogenannten apoplektiformen Anfälle) können sich als abortive Formen (Benommenheit, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen) äußern, sie können aber auch mehrstündige tiefe Bewußtseinsverluste mit nachfolgenden paretischen oder paralytischen Zuständen einzelner Extremitäten oder mit einer vollkommenen Hemiplegie darstellen. Sensorische und sensible Störungen können mit ihnen einhergehen. Es ist charakteristisch für diese apoplektiformen Anfälle, daß die Residuen (Paresen, Paralysen, zentripetale Störungen) sehr bald wieder zurückgehen, wenngleich es feststeht, daß die Anfälle selbst eine schubweise eintretende Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes zur Folge haben.

Dieses letztere gilt auch von den epileptiformen Anfällen, die sehr häufig die Eigentümlichkeit einseitiger Konvulsionen zeigen (Jacksonsche Epilepsie), aber auch zur anderen Seite überspringen können, so daß allgemeine Krämpfe resultieren. Während der Krämpfe steigt gewöhnlich die Temperatur und kann exzessive Höhen (42—43 Grad) erreichen, wobei dann oft der Tod eintritt.

Finden wir bei einem Patienten, dessen Zustand nicht bereits diagnostiziert ist, derartige apoplektiforme oder epileptiforme Attacken, dann muß unsere erste Aufgabe sein, nach Symptomen der progressiven Paralyse zu fahnden. Wenn nach einem apoplektiformen Anfalle die Lähmung sehr rasch schwindet, so erweckt dieses Symptom einen begründeten Verdacht, daß Paralyse im Spiele sei, ebenso sind epileptiforme Anfälle verdächtig, die mit Zuckungen in einem Bein beginnen, auf den Arm derselben Seite überspringen und schließlich auf die andere Seite übergehen.

Ich habe augenblicklich einen Tabiker in Behandlung, der mir von einem Kollegen überwiesen wurde mit der Angabe, daß er vor 14 Tagen eine Apoplexie erlitten habe. Der Patient hatte allerdings eine plötzliche Lähmung der rechten Seite gezeigt, die aber nach 3 Tagen vollständig wieder geschwunden war unter Hinterlassung einer auffallenden psychischen Schwerfälligkeit. Das war sicher keine sanguinolente Apoplexie gewesen, auch keine Thrombose. Derartige Insulte führen nicht schon nach 3 Tagen zu einem Verschwinden der Lähmungserscheinungen. Ich möchte in diesem Falle einen Anfall diagnostizieren, der eine sich entwickelnde Paralyse einleitet. Ich glaube nicht, daß ich mich irre.

Ich kann hier nicht auf die Symptome der progressiven Paralyse des genaueren eingehen. Sind sie deutlich ausgesprochen, so ist die richtige Würdigung der Anfälle nicht schwer, bilden diese aber ein Anfangssymptom, so ist es oft ganz unmöglich, sie zunächst richtig zu deuten. Sie müssen uns Anlaß geben, den Patienten im Auge zu behalten.

Welche anatomische Veränderung den Anfällen zugrunde liegt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Darüber ist aber wohl kein Zweifel, daß diese Veränderung nur flüchtiger Natur und reparabel sein muß, denn — wenn auch die Anfälle ein Fortschreiten der Krankheit an sich bedeuten — die unmittelbaren Folgen der Anfälle selbst sind meist rasch vorübergehend.

Die Veränderungen, die bei der progressiven Paralyse gefunden sind, erstrecken sich — neben Verdickung der Diploë des Schädels, neben Trübung und Verdickung der Arachnoidea und Pia, außer Bildung eines Hydrocephalus internus und externus — hauptsächlich auf eigentüm-

liche Vorgänge in der grauen Hirnrinde meistens in der Gegend des Stirn- und Scheitellappens, seltener des Schläfen-, Hinterhauptslappens und der Insel.

Diese Vorgänge zeigen sich in rasch verlaufenden Fällen in einer interstitiellen, aus roten und weißen Blutkörperchen bestehenden entzündlichen Infiltration. Die Gliazellen zeigen Verdickung und Kernvermehrung. Die Ganglienzellen sind geschwollen, aufgebläht, getrübt, später kommt es zu einem völligen Zerfalle des Zellkörpers und Kerns, sowie der Nervenfasern, während das interstitielle Gewebe schrumpft.

In den chronisch sich abspielenden Erkrankungen finden wir nur eine Schwellung und Kernvermehrung in der Neuroglia. Die Nervenzellen gehen nach körniger Trübung und die Fasern nach scholligem Zerfall zugrunde unter Schrumpfung des interstitiellen Gewebes.

Die Gefäße der Hirnrinde zeigen proliferierende und regressive Veränderungen. Charakteristisch soll eine diffuse Infiltration der Lymphscheiden mit Lymphozyten und Plasmazellen sein.

In der mehr akut sich abspielenden Form finden wir also einen infiltrierenden Entzündungsprozeß (Ansammlung von roten und weißen Blutkörperchen) im interstitiellen Gewebe neben der Wucherung der interstitiellen Gewebselemente. Die chronisch verlaufende Form zeigt eine Infiltration nicht, hier handelt es sich nur um Wucherung der vorhandenen Gewebselemente.

In beiden — sowohl den schnell, wie chronisch verlaufenden — Formen ist das Endresultat ein Zugrundegehen der nervösen Elemente der grauen Hirnrinde, was sich schon makroskopisch an der Verschmälerung und Sklerosierung zeigt.

Welcher von beiden Prozessen der primäre ist, der interstitielle Entzündungsprozeß oder der Degenerationsprozeß des Parenchyms, darüber sind die Meinungen noch geteilt. Im ersten Falle würde unter dem Druck der interstitiellen Entzündung das Parenchym — die Ganglienzellen mit ihrer Nervenfaser — zugrunde gehen, im anderen Falle würde die interstitielle Wucherung lediglich die Rolle eines ausfüllenden Prozesses an Stelle der degenerierten nervösen Elemente spielen.

Meines Erachtens gehen — wie auch an anderen ähnlich affizierten Organen (atrophische Leberzirrhose, Schrumpfniere) — beide Prozesse Hand in Hand. Die Degeneration des Parenchyms ist wohl der primäre Vorgang. Aber dieselbe Schädlichkeit, welche zu einer Degeneration des Parenchyms führt, bewirkt auch eine Wucherung des interstitiellen Gewebes; das Gewebe antwortet eben auf den schädlichen Reiz verschieden. Oder wir haben uns parenchymatöse Degeneration und interstitielle Wucherung in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis vorzustellen, so zwar, daß bei der ersteren Produkte entstehen, die einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausüben. Wäre die interstitielle Wucherung lediglich die mechanische Folge auf die primäre degenerative Schrumpfung des Parenchyms, dann träte doch diese Wucherung erst dann auf, wenn wirklich der Untergang des Parenchyms durch Verkleinerung und Schrumpfung sich vollzogen hätte, und nicht schon im Anfang, solange noch eine

Aufquellung und trübe Schwellung des Parenchyms vorhanden ist. Wir finden aber schon in diesem Stadium eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, so daß es bei einzelnen Organen (z. B. der Leber) in diesem Stadium zu einer erheblichen Schwellung kommen kann, welche erst später zur Schrumpfung und Verkleinerung führt.

Im Kleinhirn, im Corpus striatum, Thalamus opticus, der Brücke, dem verlängerten Mark sind ähnliche Veränderungen gefunden. Ebenso in dem Seiten- und Hinterstrang des Rückenmarks. Auch an den Ganglienzellen des Rückenmarks sind krankhafte Befunde erhoben worden.

Die Anfälle werden nun durch ein schubweise sich ausbildendes Fortschreiten des in der grauen Hirnrinde sich abspielenden Prozesses zustande kommen. Dieses plötzliche Fortschreiten des pathologischen Vorgangs wird eine Zirkulationsstörung in der Umgebung zur Folge haben: fluxionäre Hyperämie und mangelhafter Abfluß, welcher die Folge etwa vorhandener Verdickungen und Verwachsungen der Pia und Arachnoidea ist. Durch diese Zirkulationsstörung können Krampfanfälle und — falls sie zu Ödem führen — tiefe Bewußtlosigkeit und Lähmungen zustande kommen. Mit dieser Auffassung wird die Beobachtung sich gut vereinigen lassen, daß die Lähmungen, die aus einem überstandenen Anfalle zurückbleiben, rasch verschwinden, daß aber auch andererseits in einem schweren Insulte durch ödematöse Durchtränkung des Gehirns der Tod eintreten kann.

Die Prognose der paralytischen Anfälle an sich ist, falls sie im Anfange der Erkrankung auftreten, nicht ungünstig, der Anfall geht meistens rasch vorüber, die Bewußtlosigkeit dauert selten länger, als einige Stunden. Die etwa resultierenden Lähmungen gleichen sich wieder aus. Trotzdem ist der Anfall ein ominöses Symptom insofern, als durch ihn die etwa noch erhaltene intellektuelle Kraft des Paralytikers immer mehr unterminiert wird.

Im späteren Verlaufe der Erkrankung auftretende Anfälle können — nicht selten unter hohem Fieber — tödlich enden.

Ich beobachtete einen Paralytiker, der unter der dementen Form der Erkrankung in immer mehr fortschreitenden Schwachsinn verfiel, ausgesprochene somatische Lähmungen — außer Silbenstolpern — aber noch gar nicht zeigte. Er bekam einen Anfall von tiefer Bewußtlosigkeit, aus dem er allerdings nach kurzer Zeit wieder erwachte, an welchen sich aber ein mit hohem Fieber (bis zu 40 Grad) verlaufender, in zwei Wochen zum Tode führender Sopor anschloß.

Von einer Therapie der Anfälle kann keine Rede sein. Bei heftigen, das Leben momentan gefährdenden Krämpfen könnten eventuell Chloroforminhalationen und Klysmen von Chloralhydrat (2—3 g) in Frage kommen.

Ob die paralytischen Anfälle und die Paralyse überhaupt durch Salvarsankuren oder gemischte Kuren zu beeinflussen sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Auch über die von v. Wagner eingeführte Methode, durch künstlich erzeugte fieberhafte Temperaturen den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen, sind die Meinungen noch sehr geteilt. Soviel ist sicher, daß das günstigste Resultat aller Behandlungsmethoden die Erzielung längerer Remissionen ist, das schließlich ungünstige Ende ist bis jetzt durch keine Methode verhütet worden. Ich habe auch den Eindruck, daß längere Remissionen nicht auf das Behandlungsresultat zurückzuführen sind. Sie kommen auch ohne Behandlung vor.

f) Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß im Verlaufe von meningitischen Prozessen, seien sie eiterige, tuberkulöse oder seröse, fast stets Bewußtlosigkeit eintritt, die allerdings nicht plötzlich, unvorbereitet kommt, fast immer sind Symptome vorhergegangen, die auf eine Meningitis hindeuten. Besonders bei Kindern kann nun eine **eiterige Mittelohrentzündung** unter Symptomen beginnen, die eine Meningitis vortäuschen, ja es kann zu Delirien, Krämpfen und plötzlicher Bewußtlosigkeit unter hohem Fieber, Nackenstarre, Erbrechen, kommen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich in diesen Fällen um einen Übergang von Toxinen aus dem unter hohem Druck stehenden Eiterherde in die Schädelhöhle und Auslösung einer serösen Meningitis. Diese Annahme ist besonders in den Fällen gerechtfertigt, in denen das Tegmen tympani — wie in einzelnen Fällen — papierdünn ist und einen Durchtritt chemischer, Entzündung erregender Stoffe gestattet.

Die Befreiung des Eiters aus der Trommelhöhle durch Parazentese des Trommelfells, eventuell die Aufhebung der Eiterrentention in den Warzenfortsatzzellen durch Aufmeißelung des Processus mastoideus beseitigen den bedrohlichen Zustand. Geht er nach dieser Maßnahme nicht zurück, so wird doch ein fortgeleiteter ernster meningitischer Prozeß vorliegen.

Derartige eiterige Entzündungen des Warzenfortsatzes entstehen — besonders bei Streptokokkeninfektionen nach Grippe — nicht selten ganz plötzlich. Schon bei den Erscheinungen der ersten Ohrenschmerzen kann eine Aufmeißelung notwendig werden.

II. Plötzliche Krämpfe.

Wir mußten die Bewußtlosigkeit als ein Lähmungssymptom der grauen Hirnrinde bezeichnen. Krampfanfälle haben wir

als den Ausdruck einer abnormen Reizung der Hirnrinde aufzufassen. Diese Reizung muß — wenn sie zu Krampf führen soll — die graue Hirnrinde an bestimmter Stelle treffen, von welcher aus die Willensimpulse durch die Pyramidenbahnen zu den Muskelgruppen fließen und sie zu geordneter Tätigkeit anregen. Diese Stelle wird bekanntlich gebildet in der Hauptsache von den beiden Zentralwindungen und dem an dem vertikalen Teile der Großhirnhemisphäre liegenden Lobus paracentralis, der die Fortsetzung der Zentralwindungen bildet. In den Zentralwindungen liegt das bewußte motorische Zentrum für die Bewegung der Unterextremitäten (Lobus paracentralis und das oberste Viertel der beiden Zentralwindungen), der Arme (das zweite und dritte Viertel der Zentralwindungen), des Fazialis (das letzte Viertel der Zentralwindungen, gleich unterhalb des Zentrums für die Armbewegung). Die Zentren für die übrigen Bewegungen (der Zunge, des Kehlkopfes, der Kiefer, des Schlundes, weiterhin der Augenmuskeln, der Rumpfmuskeln, der speziellen Sprech- und Schreibbewegungen usw.) liegen in der Umgebung der Zentralwindungen. In Betracht kommen hier die hinteren Partien der drei Stirnwindungen, das Operkulum, das Scheitelläppchen, der Gyrus supramarginalis, — Gehirnpartien, die alle an die Zentralwindungen und die Fissura Silvii angrenzen. Genauere Darlegungen über die Lokalisation der motorischen Zentren können wir hier nicht machen.

Experimentell ist festgestellt, daß bei einmaliger Reizung der motorischen Region der grauen Hirnrinde eine momentane Zuckung erfolgt, daß bei länger dauernder Reizung klonische Krämpfe eintreten. Reizung der infrakortikalen Zentren (Linsenkern) hat tonischen Krampf zur Folge. Es ist klar, daß wir auf Grund dieser experimentell erhärteten Tatsache bei allen Krampfanfällen, die sich in klonischen Zuckungen äußern, eine Reizung der in Frage kommenden motorischen Zentren der grauen Hirnrinde annehmen müssen. Sind die klonischen Zuckungen auch mit tonischen Krämpfen verbunden, so muß auch eine Reizung der infrakortikalen Zentren stattfinden.

Diese Reizung kann in ihrem Wesen verschieden sein. Erfahrungsgemäß bewirken ursächliche Momente, welche einen Krampfanfall auslösen, meistens auch zu gleicher Zeit einen Bewußtseinsverlust (Epilepsie, Eklampsie, Urämie). In manchen Fällen müssen wir annehmen, daß dasselbe ursächliche Moment in einem ersten Stadium seiner Einwirkung eine Reizung der

motorischen Zentren mit schwindendem Bewußtsein und bei längerer oder intensiverer Wirkungsdauer ein Koma zur Folge hat (Hirnabszeß, Hirntumor, Urämie, Meningitiden). Aus dieser Betrachtung geht hervor, daß Reizzustände speziell der motorischen Region (Krampfanfälle) und Lähmungszustände, die dann wohl auf die Ausschaltung der Assoziationsbahnen der grauen Hirnrinde zurückzuführen sind (Bewußtlosigkeit), zunächst ineinander übergehen oder abwechselnd eintreten können.

Wenn wir annahmen, daß dieselbe Ursache Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen und bei weiterer intensiverer Einwirkung auch Koma bewirken kann, z. B. das urämische Gift, plötzlich vermehrter Druck durch einen Hirntumor, so dürfen wir doch nicht außer acht lassen, daß das an die Krampfanfälle sich meistens anschließende Koma auch eventuell noch auf ein anderes Moment zurückgeführt werden muß. Durch länger dauernde Krämpfe wird eine bedenkliche Störung der Respiration und Zirkulation hervorgebracht, die Folge ist eine Kohlensäureüberladung des Blutes, deren verderbliche Wirkung wir bereits kennen, zunächst als eine das Bewußtsein aufhebende, dann aber als das Atmungszentrum und Vaguszentrum zunächst reizende, aber dann ebenfalls lähmende. Bei einem nach einem Krampfanfalle sich einstellenden Koma spielt sicherlich in manchen Fällen die Überladung des Blutes mit Kohlensäure eine Rolle; wir sind deshalb nicht immer berechtigt zu der Annahme, daß immer dieselbe Ursache Krämpfe und Bewußtlosigkeit erzeugt, vielmehr m ssen wir der durch die Krämpfe hervorgebrachten Kohlensäureintoxikation in vielen Fällen die Schuld für das Koma beimessen.

Gerade durch diese infolge der Krämpfe eintretende Kohlensäureüberladung des Blutes ist ein Moment gegeben, durch welches länger andauernde Krämpfe dem Leben gefährlich werden können, selbst wenn das die Krämpfe bewirkende Grundleiden eine Gefahr nicht mit sich bringt, z. B. reflektorische Krämpfe, eklamptische Anfälle bei Kindern.

Wenn wir nun die plötzlichen Krampfanfälle als einen unmittelbar das Leben gefährdenden Krankheitszustand betrachten wollen, so wird sich naturgemäß ergeben, daß uns bei dieser Betrachtung pathologische Vorgänge begegnen werden, welche wir auch schon bei der Besprechung des plötzlichen Komas erwähnen mußten. Dieselben pathologischen Vorgänge können eben, je

nach der Art, Intensität oder Dauer ihrer Wirkung, das eine Mal Krampfanfälle, das andere Mal Koma auslösen.

Das gilt z. B. von den **Meningitiden**, besonders der **tuberkulösen Meningitis** bei Kindern. Unter den Reizsymptomen, mit welchen gewöhnlich eine tuberkulöse Meningitis beginnt, kann ein eklamptischer Anfall ein Anfangssymptom sein. In einem solchen Falle ist dieser Anfall sehr schwer zu deuten. Erst später stellen sich dann Lähmungserscheinungen ein, unter ihnen beschließt tiefes Koma meist den ganzen Krankheitsvorgang.

Ich sah ein vierjähriges Kind, das plötzlich aus heiterem Himmel einen eklamptischen Anfall bekam, der etwa eine halbe Stunde andauerte. Unter Chloroforminhalationen gingen die Krämpfe zurück. In den nächsten beiden Tagen fühlte sich das Kind wieder ganz wohl, ging mit seiner Mutter spazieren und ließ kein Zeichen einer drohenden Meningitis erkennen. Erst am dritten Tage zeigte sich Fieber, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, der Puls wurde langsamer, So entwickelte sich sehr rasch der ominöse Symptomenkomplex, der keinen Zweifel mehr aufkommen ließ. Am Anfang der zweiten Woche Koma, Paralyse, Tod.

Derartige Krampfanfälle können wir uns nur erklären durch die Annahme einer — unter dem Einflusse des an der Basis sich etablierenden Entzündungsprozesses entstehenden — Zirkulationsstörung in den motorischen Zentren.

Auch bei **Hirnabszessen** können Reiz- und Lähmungssymptome abwechseln. Sie sind selbstverständlich nicht pathognomonisch für einen Hirnabszeß, weil sie eben auch bei anderen Affektionen des Zentralorgans vorkommen, im Zusammenhang aber mit dem sonstigen Zustande des Patienten, aus dem wohl die Entstehung eines Hirnabszesses erklärt werden kann, bilden sie einen wertvollen Hinweis auf das Grundleiden.

Der Hirnabszeß ist fast immer eine sekundäre Erkrankung. Er kann entstehen durch Trauma, bei dem der Krankheitserreger von außen ins Gehirn eindringt, durch Fortleitung von einem Eiterherd aus (eiterige Otitis media, Warzenfortsatzeiterung, Stirnhöhleneiterung), durch Embolie (Eiterungsprozesse in der Lunge und in den Bronchien, Endokarditis, auch Eiterungsprozesse im großen Kreislauf, z. B. Osteomyelitis, in welchem Falle der — den Abszeß bewirkende — Krankheitserreger die Lunge passieren muß — Kokkenembolie, oder es handelt sich um einen angeborenen Defekt der Vorhofscheidewand (Offenbleiben des Foramen ovale), in welchem Falle der Erreger in den großen Kreislauf gelangt, ohne die Lunge passiert zu haben, endlich durch In-

fektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus). In einzelnen Fällen sind Gehirnabszesse gefunden worden, ohne daß bei der Autopsie irgendein primärer Krankheitsherd nachzuweisen war (idiopathischer Hirnabszeß). Es ist sehr wohl möglich, daß in solchen Fällen der Krankheitserreger von den Mandeln oder vom Wurmfortsatz aus ins Blut eingetreten war.

Liegen die Krankheitszustände vor, bei denen wir erfahrungsgemäß einen fortgeleiteten oder embolischen Hirnabszeß erwarten dürfen, und zeigen sich weiterhin Erscheinungen, welche die Entwickelung eines Abszesses annehmen lassen, so muß der Krampfanfall uns auf die Fährte der Diagnose leiten.

Diese Erscheinungen zeigen sich als allgemeine und Herdsymptome. Zu den allgemeinen können Fiebertemperaturen gehören, die nicht selten intermittierend auftreten, aber eine besondere Höhe nicht erreichen, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, Pulsverlangsamung. Als psychische Störungen werden Denkhemmungen und Unorientiertheit beobachtet.

Die Herdsymptome sind zum großen Teile von dem Sitz des Abszesses abhängig, sie können hier im einzelnen nicht aufgeführt werden. Wir wollen aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß nicht selten durch Zirkulationsstörungen und ödematöse Durchtränkung Fernwirkungen vorkommen, welche über den Sitz des Abszesses täuschen können.

Die Differentialdiagnose, die einen Abszeß von anderen Gehirnerkrankungen unterscheiden soll, hat selbstverständlich verschiedene pathologische Vorgänge zu berücksichtigen, von denen ich nur die verschiedenen Formen der Leptomeningitis, die Meningealblutungen, extradurale Abszesse, Hirngeschwülste, Thrombosen nennen will.

Ich habe bei Hirnabszessen besonders schwere Krampfanfälle gesehen, die nur unter Anwendung von Chloroform in Schranken zu halten waren. Sie sind wohl zurückzuführen auf eine Reizung der motorischen Zentren durch Zirkulationsstörungen oder Druckwirkungen; an die Krämpfe kann sich — sei es infolge der Kohlensäureintoxikation, sei es infolge einer besonders intensiven Wirkung der krampferzeugenden Ursache — ein tiefes Koma anschließen.

Es ist sehr beachtenswert, daß ein Hirnabszeß lange (jahrelang) latent vorhanden sein kann und daß zu der Zeit, in der er manifest wird, er sich bereits in einem „reifen“ Stadium befindet. Das gilt sowohl von den fortgeleiteten, meist solitären Abszessen, als auch von den embolischen Eiteransammlungen, die sehr häufig multipel sind.

1. Ein junger Mann, 21 Jahre alt, Studiosus juris, bekam plötzlich einen Krampfanfall, der mit vollständiger Bewußtlosigkeit und Reaktionslosigkeit der Pupillen einherging. Die Krämpfe waren derartig heftig, daß sie nur unter Chloroformnarkose, die mehrere Male eingeleitet werden mußte, und unter Klistieren von Chloralhydrat sistierten. An den Krampfanfall, der — mit Unterbrechung durch die eingeleitete Narkose — 24 Stunden andauerte, schloß sich ein tiefes Koma an, aus dem der Patient nach 10 Stunden erwachte. Er kam zur Genesung. Aus der Anamnese ergab sich, daß der Patient vor drei Monaten auf der Hochschule in München einen eiterigen Schnupfen durchgemacht hatte, der mit Fieber, heftigen Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen verbunden gewesen war. Seitdem war der Patient gesund bis zu dem plötzlichen eklamptischen Anfall. Ich wurde mir über die Ursache des Anfalls nicht klar. Sollte es doch ein Abszeß im Stirnlappen sein? Es fehlte jedes Herdsymptom, überhaupt jeder Anhaltspunkt für diese Annahme. Der Patient machte während vier Jahren seine Studien und gerichtlichen Stationen ohne Störung durch, kein Symptom seitens des Gehirns hinderte ihn daran.

Plötzlich wieder ein schwerer Krampfanfall, der im Anschluß an einen heftigen Schmerz im Kopfe entstand. Nach mehrstündiger Dauer, wobei hohes Fieber (40 Grad) sich zeigte, tiefes Koma. Tod am folgenden Tage.

Autopsie: Perforierter, in den Subarachnoidealraum entleerter Abszeß des linken Stirnlappens von der Größe einer Walnuß. Meningitis purulenta

Offenbar hatte es sich bei dem eiterigen Schnupfen um eine komplizierende Stirnhöhleneiterung gehandelt, von welcher aus ein Stirnlappenabszeß sich gebildet hatte. Dieser Abszeß verursachte die ersten Krämpfe vor vier Jahren und blieb dann vollkommen latent. Erst durch die Perforation Exitus letalis.

2. Ein Arbeiter bekommt einen Steinwurf gegen die Stirn. Quetschwunde, die später eitert, aber unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde heilt. Nach vier Wochen arbeitet der Verletzte wieder. Erst nach neun Monaten Kopfschmerzen, dann und wann Schwindelerscheinungen, Erbrechen, Fieber, nach vierwöchiger Dauer dieser Symptome plötzlich ein eklamptischer Anfall, Koma, Tod.

Autopsie: Von der verheilten Wunde aus läßt sich deutlich ein Fistelgang bis zu einem im linken Stirnlappen liegenden apfelgroßen Abszesse verfolgen.

3. Patient, 30 Jahre, Mittelohreiterung links mit Eiterung des Warzenfortsatzes. Aufmeißelung. Normale Heilung. Nach drei Monaten, während welcher er arbeitete, wird der Patient wieder ins Krankenhaus gebracht wegen rechtsseitiger Parese des Facialis, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen. Am Tage im Krankenhause Konvulsionen, die rechts beginnen und nach links überspringen. Tod im Koma.

Autopsie: Linker Schläfenlappen abszediert. In der Gegend des Tegmen tympani die Dura mit der Gehirnoberfläche verwachsen.

Aus diesen Fällen geht hervor, daß ein Hirnabszeß lange — ohne besondere Symptome zu machen — bestehen kann. Es muß aus dieser Tatsache die Lehre gezogen werden, daß wir bei Krampfanfällen, die nicht ohne weiteres in ihrer Ursache erklärt werden können, in der Anamnese nachforschen müssen, ob nicht etwa ein Hirnabszeß in Frage kommen könnte.

Ebenso können bei **Tumoren** des Gehirns Krampfanfälle eine Gruppe in dem vielseitigen Symptomenbilde dieser Hirnerkrankung bilden. Die Krämpfe treten als tonische und klonische auf und können ganz unter dem Bilde eines epileptischen Anfalls verlaufen. Auch Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) kommt, besonders bei Geschwülsten der Zentralwindungen, vor.

Es kann hier selbstverständlich nicht unsere Aufgabe sein, den ganzen Symptomenkomplex der Hirntumoren zu erörtern. Ich will nur darauf hinweisen, daß Konvulsionen bei einem Patienten, der an Hirndruckerscheinungen (Pulsverlangsamung, Stauungspapille), Schwindel, Kopfschmerz, Neuralgien, Gleichgewichtsstörungen, Hemmung der psychischen Funktionen leidet, einen Hirntumor als Ursache vermuten lassen, und daß es in einem solchen Falle die Aufgabe des Arztes ist, nach Herdsymptomen zur Bestimmung des Sitzes des Tumors zu fahnden.

Die eklamptischen Anfälle der Kinder.

Diese Form der Konvulsionen stellt ein außerordentlich wichtiges Gebiet für den Praktiker dar. Die „Krämpfe" der Kleinen sind den Eltern immer im höchsten Grade unheimlich — und auch mit Recht. Der eiligst herbeigerufene Arzt soll momentan entscheiden: Was liegt den Krämpfen zugrunde? Was haben wir weiterhin zu erwarten? Was soll zur Beseitigung der Konvulsionen geschehen?

Zu dem Auftreten der eklamptischen Anfälle gehört fast immer ein besonderer Zustand der Veranlagung, der von Heubner als Spasmophilie bezeichnet worden ist. Ein guter deutscher Ausdruck wäre Krampfneigung. Wir verstehen unter dieser Spasmophilie einen auf allgemeiner Stoffwechselstörung beruhenden, meist lange dauernden Zustand der Übererregbarkeit des Nervensystems. Die Stoffwechselstörung wird in erster Linie durch übergroße Kuhmilchmengen, vielleicht durch deren Salze (Finkelstein, Meyer) bedingt. Die „Krampfneigung" findet sich besonders bei hereditär dazu disponierten Patienten, d. h. bei Kindern mit ausgesprochen reizbarem Nervensystem, bei anämischen

pastösen, überfütterten Individuen mit Hypertrophie der Lymphdrüsen, auch des Thymus, vor allem aber bei rhachitischen Kindern.

Daß die — die Spasmophilie bedingende — Stoffwechselstörung durch Überfütterung mit Kuhmilch zustande kommt, kann als anerkannt gelten; wie aber des genaueren die Störung des Stoffwechsels aufzufassen ist, ist noch nicht entschieden. Finkelstein hat anorganische Stoffe der Molke beschuldigt. Czerny sprach von einer Verminderung des Kalkgehaltes des Gehirns. Dementgegen erklärte Stöltzner die Spasmophilie geradezu als eine Kalküberladung, als eine Kalziumvergiftung. Beide Hypothesen haben nicht bewiesen werden können. Da wir wissen, daß der Verlust oder eine Funktionsstörung der Epithelkörperchen nach Kropfoperationen Tetanie zur Folge hat, so hat man bei dem spasmophilen Zustand der Kinder, der sich ja oft als Tetanie äußert, an eine Funktionsstörung dieser Gebilde gedacht. Da nun die Schädlichkeit der Ernährung (Überfütterung mit Kuhmilch) unzweifelhaft bei der Spasmophilie eine Rolle spielt, so hat Escherich die Vermutung ausgesprochen, daß unter dem Einfluß der Epithelkörpercheninsuffizienz eine ungenügende Bindung oder Verarbeitung gewisser anorganischer Stoffe erfolge, die für den normalen Ablauf des intermediären Stoffwechsels notwendig sind. In erster Linie ist dabei an eine Störung des Kalkstoffwechsels zu denken.

Die Spasmophilie kann diagnostiziert werden, ohne daß bereits wirkliche eklamptische Anfälle in die Erscheinung getreten sind. Es zeigt sich eine besonders ausgesprochene mechanische Übererregbarkeit der Nerven, besonders des Fazialis. Klopft man mit der Kuppe des Fingers auf den Fazialisstamm, dann antwortet die Gesichtsmuskulatur mit einer Zuckung (Chvostek). Der Orbicularis oris kontrahiert sich beim Klopfen auf dem Mundwinkel (Escherich, Thiemich). Das Klopfen direkt über dem Jochbein löst eine Zuckung des Orbicularis oculi aus (Siegert). Auch die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist erhöht und verändert. Die ASZ löst stärkere Kontraktionen aus, als die AÖZ und tritt schon ein bei 0,5—1,0 Milliampère statt bei 3,5—5 M.-A.

Weiterhin finden wir nicht selten bei derartigen Kindern Tetanie. Die Arme sind krampfhaft an die Brust herangezogen, die Hände sind in Beugestellung mit zusammengelegten Fingern (Pfötchenstellung, Geburtshelferhand), die Füße stehen in Pes equino-varus-Stellung, die Knie- und Hüftgelenke sind gebeugt. In schweren Fällen Nacken- und Wirbelsäulenstarre, Trismus, Strabismus, spitzer zusammengezogener Mund („Karpfenmund"). Öfters Oedem der Hand- und Fußrücken.

Endlich zeigen die spasmophilen Kinder oft Laryngospasmus.

(Siehe Zweiter Abschnitt. Kapitel: Abnorme Funktion der Kehlkopfmuskulatur.)

Die eklamptischen Anfälle bei Kindern können die verschiedensten auslösenden Ursachen haben. Es gibt Kinder, die ein so reizbares Nervensystem haben, daß es auf allerlei mögliche Reize verschiedenster Intensität und verschiedenster Art reagiert.

Wir müssen vor allem eine besondere Reizbarkeit der zentralen motorischen Region annehmen. Die graue Hirnrinde ist bekanntlich bei Kindern in den ersten Monaten noch in der Bildung begriffen, von einem fertigen Hirnmantel kann nicht die Rede sein. Es ist aber durch das Experiment (Reizung der Gegend der Zentralwindungen bei einem angeborenen Schädeldefekt) nachgewiesen, daß von der Hirnoberfläche auch Krämpfe ausgelöst werden können, wenngleich die graue Hirnrinde noch nicht fertig ausgebildet ist (Westphal).

Die Eklampsie ist besonders häufig in der Zeit vom 4. bis 24. Lebensmonat, aber auch in den späteren Jahren bis zum 6. Lebensjahre wird sie beobachtet. Spasmophile Krämpfe kommen fast nur in den Winter- und Frühjahrsmonaten vor, sehr selten bei Brustkindern.

Auslösende Ursachen der Eklampsie:

1. Toxische Reizung der motorischen Region. Eine derartige Reizung müssen wir annehmen bei allen Krampfzuständen, welche so oft zu Anfang oder im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit beobachtet werden, bei Scharlach, Masern, Typhus, Diphtherie, Pneumonie. Auch die Poliomyelitis anterior acuta, die in den meisten Fällen unter hohem Fieber und Krämpfen beginnt, gehört hierher. Sie ist — auf Grund der jetzigen Anschauungen über ihre Ätiologie — als Infektionskrankheit aufzufassen, über deren Erreger Sicheres aber noch nicht bekannt ist. Endlich können auch Toxine aus dem Darmkanal — bei Gärungs- und Fäulnisvorgängen — resorbiert werden und eine Reizung der motorischen Region bewirken.

Die bei Infektionen auftretenden Krämpfe können auch bei nicht spasmophilen Kindern vorkommen.

2. Nach meiner Beobachtung kann unter Umständen bei disponierten Kindern lediglich eine Temperaturerhöhung — durch welchen Krankheitsvorgang sie auch bedingt sein mag — Krämpfe auslösen.

Jedenfalls habe ich die Beobachtung gemacht, daß nach Herabsetzung des Fiebers durch ein Antipyretikum die Krämpfe sistieren. Es ist denkbar, daß allein die erhöhte Temperatur das Krampfzentrum reizt, möglicherweise ist der Zusammenhang des Fiebers mit dem Krampfanfall auch so aufzufassen, daß die er-

höhte Blutwärme das motorische Zentrum besonders empfänglich macht für toxische oder sonstige krampferregende Einflüsse.

3. Psychische Einwirkungen (Schreck, Angst) können plötzliche Krampfanfälle hervorrufen.

4. Es ist von jeher angenommen worden, daß reflektorische Vorgänge bei Kindern, die besonders disponiert sind, Konvulsionen hervorrufen können. Reizungen peripherer Nerven (schmerzhafte Verletzungen, möglicherweise Durchbruch der Zähne), Reizungen der Magen- und Darmnerven (schwer verdauliche, grobe Nahrung, Würmer, Analfissuren, Mastdarmpolypen), Reizungen der Nerven des Urogenitalapparates (Blasen- und Nierensteine, Phimosen) sollen einen eklamptischen Anfall auslösen können.

Die praktische Erfahrung spricht dafür, daß durch derartige Nervenreizungen Konvulsionen zustande kommen können. Man hat für die Tatsache, daß derartige — an und für sich oft geringfügige — Reize bei Kindern allgemeine Konvulsionen erzeugen können, den bei Kindern noch vorhandenen Mangel der Hemmungsbahnen ins Feld geführt. Wie es sich auch verhalte, um einen reflektorischen Vorgang im Sinne des bekannten physiologischen Reflexes handelt es sich sicher nicht. Der auf einen zentripetal verlaufenden Nerven ausgeübte Reiz verläuft doch durch das periphere Neuron, der Reiz der Extremitäten- und Rumpfnerven durch das Rückenmark, der Reiz der Kopfnerven durch die Medulla oblongata. Soll die motorische Region der Hirnrinde von diesem Reize mitgetroffen werden, so muß zu diesem in der gewöhnlichen Bahn verlaufenden Reflexvorgang noch eine weitere Wirkung hinzukommen. Diese kann meines Erachtens nur so erklärt werden, daß der periphere Reiz sich auch auf die zentripetalen Nervenbahnen des Gehirns fortpflanzt oder auf das vasomotorische Zentrum der Medulla oblongata überspringt, und daß dadurch ein Krampf der Hirnarterien zustande kommt.

5. Selbstverständlich können Konvulsionen erst recht ausgelöst werden durch die verschiedenen Erkrankungen des Gehirnes selbst und seiner Häute. In erster Linie stehen die letzteren: die Meningitis tuberculosa, purulenta und serosa.

Eine besondere Hirnerkrankung, die bei Kindern beobachtet wird, beginnt fast stets mit Konvulsionen: die Poliencephalitis acuta (Hemiplegia spastica infantilis).

Sie ist als derselbe Krankheitsvorgang in der motorischen Region der grauen Hirnrinde aufzufassen, welchen die Poliomyelitis acuta in den Vorderhörnern des Rückenmarks darstellt. Sie geht mit spastischer Monoplegie oder Hemiplegie, sehr selten mit Diplegie einher, während die Poliomyelitis paraplegische,

auch gekreuzte (linkes Bein und rechter Arm usw.) Lähmungen hinterläßt.

Bei Poliomyelitis: Entartungsreaktion, bei Polioencephalitis: Inaktivitätsatrophie.

Die bei Gehirnerkrankungen, auch bei Infektionen auftretenden Konvulsionen verlangen nicht immer den Zustand der Spasmophilie, bei derartigen Erkrankungen können auch Krämpfe bei normalen Kindern auftreten.

6. Örtliche Krampfzustände (z. B. Glottiskrampf, Krampf der Kehlkopfmuskeln beim Keuchhusten) können in allgemeine Krämpfe ausarten. (Zu erklären ist dieser Eintritt allgemeiner Krämpfe wohl durch Kohlensäureanhäufung im Gehirn.)

7. Die Konvulsionen der Kinder können epileptische Anfälle darstellen.

8. Die urämischen Krämpfe werden an anderer Stelle besprochen werden. (S. Fünfter Abschnitt: Erkrankungen des uropoëtischen Systems.)

Die Symptome der Eklampsia infantilis brauche ich nur kurz zu streifen, sie sind jedem Arzt bekannt. Man beobachtet sie als leichte, kaum sichtbare klonische Zuckungen, die als Grimassenschneiden über das Gesicht hinwegziehen oder einen Arm oder eine Unterextremität plötzlich schütteln, bis zu länger dauernden Krämpfen der Gesichtsmuskulatur, die sich als klonische Zuckungen und tonische Verzerrungen äußern und in minder heftiger Form zeitweise auch auf Rumpf und Extremitäten überspringen. Schließlich kommt es zu ausgesprochenen Krämpfen des ganzen Körpers. Hier ist dann das Bewußtsein erloschen. Der Körper wird hin und her geschüttelt. Tonische Spannungen, die den Körper nach hinten beugen und den Kopf ins Kissen bohren, wechseln mit klonischen Zuckungen sämtlicher Körpermuskeln ab. Der Patient wird auf seinem Lager hin und her geworfen, schluchzende Laute deuten auf krampfhafte Kontraktionen der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur hin, vor den Mund tritt Schaum, der nicht selten blutig gefärbt ist, die Pupillen sind weit, starr, das verzerrte, zuckende Gesicht, das im Anfange des konvulsivischen Anfalls blaß war, ist zyanotisch, die Lippen sind tiefblau. Der Puls ist unregelmäßig, aussetzend, oft flatternd, jagend, nicht zählbar. Ein verdächtiges Röcheln deutet auf Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien hin. In diesem Zustande kann der Patient an Herz- und Atemlähmung zugrunde gehen.

Die Diagnose, daß es sich um einen eklamptischen Anfall handelt, kann in einem solchen ausgesprochenen Falle keinem Zweifel unterliegen. Leichter kann schon ein momentanes Zucken oder Verzerren des Gesichtes verkannt werden, das bei Ankunft des Arztes bereits verschwunden ist und nur aus der Erzählung der Mutter zur Kenntnis kommt.

Da solche leichte Zuckungen nicht selten die Vorboten schwerer eklamptischer Attacken sind, so müssen sie wohl beachtet und in ihrer Bedeutung gewürdigt werden.

Auch das während des Schlafes auftretende Zusammenzucken der Kinder, das durch Geräusche, schon durch Eintreten einer Person ins Schlafzimmer bewirkt wird, deutet auf einen spasmophilen Zustand hin. Jedenfalls gibt ein derartiges Symptom Veranlassung, genauere Untersuchungen der Reizbarkeit des Nervensystems anzustellen. (Chvosteksches, Siegertsches Phänomen.) Gesunde Kinder schlafen fest und ruhig.

So einfach die Diagnose des ausgesprochenen Anfalls ist, so schwierig kann im vereinzelten Falle die Entscheidung sein, welches ursächliche Moment nun hier zugrunde liegt.

Wenn allerdings ein kleiner Patient nach einem plötzlichen Schreck oder einem Schmerz Konvulsionen zeigt, so ist die Entscheidung naheliegend. Bei offenbarer Indigestion (saures, große Speisebröckel enthaltendes Erbrechen, Meteorismus) kann auf eine im Magendarmkanal liegende Ursache (Resorption von Toxinen oder Reizung der Magendarmnerven) geschlossen werden. Wie aber, wenn der kleine Patient, mit oder ohne Fieber, plötzlich Konvulsionen bekommt, ohne daß irgendwelche Fingerzeige auf einen besonderen Ausgangspunkt vorhanden sind? Da können wir nur sagen: „Hier liegen Krämpfe vor; wie sie zu erklären sind, und was noch nachfolgen wird, das können wir nicht entscheiden.

Welche Bedeutung ein eklamptischer Anfall haben kann, wie er das Anfangssymptom einer Infektionskrankheit, einer Gehirn- oder einer Rückenmarkserkrankung sein kann, wie er eventuell auch als gleichbedeutend mit Epilepsie erachtet werden muß, das geht aus unserer kurzen Aufzählung der ätiologischen Momente hervor.

Gerade auf die letztere Eventualität muß meines Erachtens mehr Rücksicht genommen werden. Wenn nach gewissen zeitlichen Zwischenräumen ohne irgendwelche vorliegende bestimmbare Ursache Konvulsionen bei Kindern auftreten, wenn diese Kon-

vulsionen sich häufiger wiederholen, wenn aber ein ausgesprochen spasmophiler Zustand (Beklopfen des Fazialis usw.) nicht nachgewiesen werden kann, dann wird es sich wohl um Epilepsie handeln. Jedenfalls liegt genügender Grund vor, diese Diagnose mit einer berechtigten Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Prognose. In einem schweren Krampfanfalle, besonders in dem den Laryngospasmus oder den Keuchhusten komplizierenden, kann schon in ganz kurzer Zeit durch Stockung der Respiration, Eintritt von Lungenödem der Tod erfolgen. Im großen und ganzen ist aber bei rechtzeitiger sachgemäßer Hilfe der Tod selten. Die kurzdauernden Anfälle, die sich nicht wiederholen, sind sehr selten gefährlich. Folgen sich die Anfälle aber Schlag auf Schlag (Status eklampticus), dann wird die Prognose ernst. Das Zurückbleiben von Lähmungen usw. fällt nicht den Krampfanfällen, sondern dem Grundleiden zur Last, es müßte denn der seltene Fall vorliegen, daß durch die Konvulsionen eine Hirnblutung bewirkt sei.

Therapie. In Fällen, in denen eine kausale Behandlung möglich ist, soll sie die dringendste Indikation bilden. Handelt es sich um eine vom Magendarmtraktus ausgehende Eklampsie, so können hohe Eingießungen in den Darm von großem Nutzen sein. Sie befördern die Materia peccans hinaus. Besteht hohes Fieber, so gebe ich ein Antipyreticum, meistens mit ausgezeichnetem Erfolg. Ich betrachte auch diese Behandlung als eine im gewissen Sinne kausale, weil ich die erhöhte Blutwärme, wenn auch nicht immer als alleinige Ursache, so doch als ein gewisses veranlassendes Moment ansehe.

Ist eine kausale Behandlung nicht möglich, oder ist der Krampfanfall so heftig, daß er das Leben durch Herz- und Atmungslähmung unmittelbar bedroht, so müssen wir uns zunächst mit der symptomatischen Behandlung begnügen und die Konvulsionen zu beseitigen suchen. Hier ist nach meiner Erfahrung Chloroform ein wirksames Mittel. Daß bei der Anwendung desselben die größte Vorsicht geboten ist, ist selbstverständlich. Wir dürfen nicht darauf los chloroformieren, sondern müssen sofort nach dem Aufhören der Krampfanfälle mit der Narkose aussetzen. Ich leite bei bedenklichen Krämpfen sofort die Narkose ein. Sehr bald sind die Konvulsionen verschwunden. Erfahrungsgemäß

kehren aber die Zuckungen nach dem Aufhören der Narkose oft wieder, besonders dann, wenn ihnen eine vom Darme ausgehende Intoxikation oder eine Gehirnerkrankung zugrunde liegt. Es ist deshalb notwendig, daß wir oder eine andere sachverständige Hilfe bei dem Patienten verbleiben, um sofort — bei dem Wiedererscheinen der Krämpfe — wieder einige Tropfen Chloroform zu geben. Auf diese Weise habe ich immer wiederkehrende Konvulsionen nach Stunden doch endlich zur Ruhe gebracht.

Außer dem Chloroform wirkt entschieden auch Chloralhydrat, das man in Klistieren appliziert. Die Dosis beträgt für das Säuglingsalter etwa 0,075—0,1 pro Lebensmonat, ein Kind von 5 Monaten würde also 0,5 Chloralhydrat bekommen. (Chloralhydrat 1,0, Mucilag. Salep 10,0, Aquae destill. ad 100,0. S. Die Hälfte zum Klistier zu verwenden.)

Am zweckmäßigsten verfährt man derart, daß man die erste Attacke sofort mit Chloroform dämpft und dann ein Chloralhydratklistier gibt. Treten nichtsdestoweniger die Anfälle wieder auf, so muß — bis das Chloralhydrat wirkt — Chloroform gegeben werden.

Die Wirkung des Chloralhydrat tritt gewöhnlich nach 10 bis 15 Minuten ein und dauert wohl 5—7 Stunden.

Alle anderen Maßnahmen (Eisbeutel auf den Kopf, Waschungen usw.) sind nach meiner Erfahrung nutzlos.

Diese symptomatische Therapie gilt für alle schweren, das Leben plötzlich gefährdenden Krampfanfälle.

Nach Beseitigung des Anfalls ist selbstverständlich die Untersuchung sehr wichtig, welches Grundleiden ihn verschuldet.

Weiterhin wird gegen die Disposition, die Spasmophilie (Krampfneigung), einzuschreiten sein.

Als Prophylaxe gilt hier Brustnahrung, qualitativ vorsichtige und quantitativ nicht überreichliche Ernährung, viel Aufenthalt im Freien (Licht, Luft und Sonne). Im Winter künstliche Höhensonne (Abstand 90 cm. Bestrahlung des Bauches und des Rückens je 3—5 Minuten, allmählich Verringern des Abstandes auf 60 cm und Bestrahlungsdauer von 20 Minuten).

Therapie: Frauenmilch, Tee, Mehlabkochung (aber diese nicht beim Atrophiker nach Mehlüberfütterung). Später — nach einer Woche — Kuhmilch, mit den kleinsten Gaben vorsichtig

beginnend (10—20—30—40—50 g). Bei Milch-Überfütterten: Abgerahmte Milch, Buttermilch, Malzsuppe, verdünnte Kuhmilch mit Mehlabkochungen.

Bei allmählich an Qualität normaler Nahrung längere Zeit einen Teelöffel Ol. Ricini morgens nüchtern.

Nicht zu unterlassen: Calcar. phosphor. tribas. 10,0 Ol. Jecor. aselli 200. D. in Vitro nigro. S. 2—3mal täglich einen Teelöffel.

Blühdorn empfiehlt große Gaben von Calc. chlorat. sicci (6—8g pro Tag) nach folgender Verordnung: Calc. chlorat. sicc. 10,0, Liquor. Ammon. anis. 2,0, Gummi arabic. 1,0, Saccharin. quant. sat., Aquae dest. ad 200,0. 5—6—8mal täglich 10 ccm. Auf einer Dosis von 3mal täglich 10 ccm bleibt man eine Zeitlang, um dann zum Kalk-Lebertran überzugehen. Derselbe Autor spricht auch der Magn. sulfur. eine ausgezeichnete Wirkung zu. Er gibt 0,2 Magn. sulf. auf ein Kilogramm Körpergewicht (Magn. sulf. 8,0 : 100. 10—20 ccm subkutan zu injizieren). Diese subkutanen Injektionen von Magnesiumsulfat können während des Anfalls gegeben werden mit oft ausgezeichneter Wirkung.

Auch Ammoniumchlorid wird zur Beseitigung des spasmophilen Zustandes empfohlen. Man gibt 0,6 Ammon. chlorat. pro Kilo und Tag innerlich (Ammon. chlorat. 10,0, Aquae destill. 80,0, Syr. Liquir. ad 100,0. 3—5—6mal täglich 10 ccm).

Es sind auch Fälle veröffentlicht worden, in denen der spasmophile Zustand, der jeder Behandlung hartnäckig trotzte, auf Darreichung von Parathyreoidintabletten verschwand.

Die Epilepsie.

Die Krampfanfälle, die wir schon als Begleiterscheinung der verschiedensten pathologischen Vorgänge (Gehirnabszesse, Gehirntumoren, Meningitiden) oder als Folge von Intoxikationen, von peripheren Reizen, psychischen Affekten usw. erwähnt haben, können alle eine große Ähnlichkeit mit Epilepsie haben oder ihr gar aufs Haar gleichen. Als Epilepsie können wir diese symptomatischen Krampfzustände aber nicht bezeichnen.

Bei jener müssen wir eine dauernde, sogenannte „epileptische Veränderung“ annehmen, welche zu plötzlichen, periodisch auftretenden, mit tiefer Bewußtlosigkeit einhergehenden Krampfanfällen führt. Die Epilepsie stellt eine durch die Neigung zu periodischen Krampfanfällen charakterisierte Erkrankung dar, eine „Krampfkrankheit“ sui generis. Wie wir uns diese

Neigung zu Krampfanfällen pathologisch-anatomisch zu denken haben, darüber herrscht noch völliges Dunkel.

Es ist nun, wie es die Erfahrung bestätigt, nicht ausgeschlossen, daß diese Krampfkrankheit in ihrem ersten Entstehen durch bestimmte pathologische Veränderungen hervorgebracht werden kann. Man spricht dann von einer symptomatischen Epilepsie. Narben, Verdickungen der Dura, Knochenverdickungen, Tumoren, Zysten in der Gegend der motorischen Region der Großhirnrinde, dieselben im Gehirn sitzenden Veränderungen, auch entfernt von dieser Region, können epileptische Anfälle hervorrufen, ja periphere Narben, die einen Reizzustand der zentripetal verlaufenden Nerven unterhalten, Fremdkörper im Ohr, in der Nase können erfahrungsgemäß durch reflektorische Vorgänge Epilepsie bewirken (Reflexepilepsie, als besondere Form der symptomatischen Epilepsie). Es liegen auch Erfahrungen vor, daß — wenn diese Veränderungen operativ angegriffen werden — diese sogenannte symptomatische Epilepsie zur Heilung gebracht werden kann. Immerhin sind die Dauerresultate noch sehr spärliche. Meistens kehren nach längerer, auch jahrelanger Pause die Anfälle — trotz Entfernung des veranlassenden Momentes — wieder zurück. Daraus geht hervor, daß dieses nicht die eigentliche Ursache der epileptischen Anfälle war, sondern im gewissen Sinne das auslösende Moment; es gehörte eben noch eine besondere Veranlagung, eine uns noch unbekannte „epileptische Veränderung" zu dem Zustandekommen der Epilepsie dazu; diese Veränderung blieb trotz Entfernung der äußeren Veranlassung, durch welche sie aus dem Zustand ihrer Latenz zur manifesten Erscheinung geweckt war, bestehen.

Auch durch andere veranlassende Momente kann die „epileptische Veränderung" manifest werden; Traumen, Alkoholismus, Bleivergiftung, Urämie, die verschiedensten Infektionskrankheiten, besonders Malaria und Lues, können den ersten Anfall anfachen, der dann cessante causa doch wiederkehrt.

Die Epilepsie ist deshalb meines Erachtens als eine genuine, idiopathische Erkrankung aufzufassen, deren Wesen die noch unerklärte Neigung zu periodisch auftretenden Krampfanfällen ist. Diese Neigung kann ohne jede äußere Veranlassung in die Erscheinung treten, aber auch durch besondere pathologische Vorgänge ausgelöst und dann bleibend werden.

Es ist jetzt wohl die Annahme allgemein anerkannt, daß die epileptischen Krämpfe, soweit sie sich als klonische Zuckungen äußern, durch eine Reizung der motorischen Region der Hirnrinde zustande kommen. Daß diese klonischen Krämpfe auf eine Reizung eines sogenannten, im dorsalen Teile der Brücke liegenden „Krampfzentrums" zurückzuführen seien, diese Anschauung ist nicht mehr haltbar.

Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß außer der Reizung der Hirnrinde auch subkortikal liegende Zentren (Linsenkern) in Mitleidenschaft gezogen sind, jedenfalls insoweit, als es sich bei dem epileptischen Anfalle auch um tonische Krämpfe handeln kann und gewöhnlich auch handelt.

Die klonischen Zuckungen würden auf eine Reizung der motorischen Region der Hirnrinde, die tonischen auf eine Reizung subkortikaler Zentren zurückzuführen sein.

Die epileptischen Insulte sind bekanntlich in ihrer Intensität und auch in ihrer Erscheinungsform sehr verschieden.

Der ausgesprochene epileptische Anfall kann ohne jede äußere Veranlassung und ohne jedes Vorsymptom den Patienten plötzlich befallen. Daß in einzelnen Fällen eine sogenannte Aura vorhergeht, ist bekannt. Diese kann sich als sensibles Symptom (Empfindung eines vom Unterleib nach dem Kopfe aufsteigenden Hauches, Parästhesien, Schmerzen, Kälte- oder Hitzegefühl), ferner als sensorische Empfindung (Licht, Farben-, Geruchs-, Geschmacksempfindungen, Hören von Klängen), weiter als motorische Erscheinung (Zuckungen in einzelnen Körperteilen), endlich auch als psychische Veränderung (Delirien, Halluzinationen) äußern.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt meist mit einem tonischen Krampf der willkürlichen Muskulatur, der Patient fällt, wie eine Statue, oft unter einem eigentümlichen Schrei, um. Der Schrei rührt von einer krampfhaften Exspiration durch die verengerte Stimmritze her. Auf den tonischen Krampf folgen klonische Zuckungen. Gesichtsmuskulatur, Extremitäten-, Rumpf-, Atmungsmuskeln sind beteiligt. Vor den Mund tritt schaumige, oft blutige Flüssigkeit (Zungenbiß), die Pupillen sind meist weit, reaktionslos, das Bewußtsein ist vollständig erloschen. Nicht selten erfolgt im Anfalle unwillkürliche Urinentleerung.

Der Anfall dauert nur einige (zwei bis drei) Minuten, dann tritt vollständige Erschlaffung ein. Nicht selten steht der Patient unmittelbar nach der Attacke auf und geht wieder an seine Arbeit. In anderen Fällen schließt sich allerdings an den Anfall ein mehrstündiger Sopor an, oder mindestens doch ein Gefühl allgemeiner

Ermüdung oder Erschlaffung. Auch das sogenannte hier nicht näher zu erörternde postepileptische Irresein wird beobachtet.

Die freie Zeit, die zwischen den einzelnen Anfällen liegt, ist von ganz verschieden langer Dauer. Es gibt Epileptiker, die wöchentlich, ja mehrere Male in der Woche von dem Verhängnis heimgesucht werden, andere bekommen einzelne Anfälle rasch nacheinander und haben dann monatelang, nicht selten jahrelang Ruhe, wieder andere werden nur jährlich oder in noch längeren Zwischenräumen von einem einzigen Anfall ergriffen.

Der Anfall kann zu jeder Tageszeit eintreten. Meistens stellen sich die Insulte aber abends spät, während der Nacht und morgens nüchtern ein. Es gibt Epileptiker, welche ihre Anfälle nur nachts haben (Epilepsia nocturna). Sie wachen morgens auf, ohne etwas von dem überstandenen Anfalle zu wissen. Nur das durchwühlte, oft durchnäßte Lager, das subjektive Gefühl der Zerschlagenheit und das wüste Gefühl im Kopfe, die sugillierte Konjunktiva klären den Patienten über den erlittenen Anfall auf.

Ich kenne einen hochgestellten Beamten, der seine etwa jährlich eintretenden Anfälle nur des Nachts abmacht. Er hat weder körperlich noch geistig gelitten und geht nach wie vor seinem Berufe ohne Störung nach.

Die Epilepsie äußert sich nun nicht immer durch solche ausgesprochene Anfälle — das „haut mal" der Franzosen.

Sie zeigt sich sehr oft in rudimentären, gewissermaßen abortiven Attacken, welche in ihrer Erscheinungsform kaum eine Ähnlichkeit mit dem „haut mal" haben. Die rudimentären Anfälle sind von den Franzosen als „petit mal" bezeichnet worden. Sie können sich nur als kurze Unterbrechung des Bewußtseins äußern. Der Patient hört plötzlich in seiner Arbeit auf, stiert auf einen Punkt, oder er macht schnalzende Bewegungen mit den Lippen, oder er greift planlos umher, irrt auch wohl für einen Augenblick — an Gegenständen anstoßend — in gerader Richtung weiter und nach kurzer Zeit — kaum einer Minute — ist alles vorüber. Auch plötzliche kurze Ohnmachtsanwandlungen oder plötzliche rasch vorübergehende Lähmungen der Unterextremitäten ohne jede Krampferscheinung können das „petit mal" darstellen.

Diese rudimentären Anfälle können für lange Zeit oder gar für immer die einzige Erscheinungsform der Epilepsie darstellen, meistens entwickelt sich aus ihnen das „haut mal".

Die sogenannte Jacksonsche Epilepsie, welche auf eine

einseitige Reizung der motorischen Region (Geschwülste, Abszesse, Narben, Knochenverdickungen) hindeutet und sich durch den Beginn der Anfälle in einer Extremität und durch das Überspringen der Zuckungen auf die andere Seite charakterisiert, haben wir schon mehrfach erwähnt.

Die Diagnose des epileptischen Anfalls ist nicht schwer, zumal wenn sich feststellen läßt, daß schon Anwandlungen eines „petit mal" vorhergegangen sind. Das plötzliche, unter einem Schrei sich vollziehende Hinstürzen, der Beginn des Insultes mit einem tonischen Kontraktionszustande des ganzen Körpers, das dann folgende Auftreten der klonischen Zuckungen, die vollständige Bewußtlosigkeit, die Reaktionslosigkeit der Pupillen, die nur kurze Dauer der ganzen Katastrophe sind untrügliche Zeichen.

Es gibt aber epileptische Anfälle, die nicht so charakteristisch verlaufen, bei welchen z. B. der epileptische Schrei fehlt, auch das tonische Anfangsstadium nur undeutlich ausgesprochen ist. Da müssen wir doch an alle die pathologischen Vorgänge denken, die auch einen Krampfanfall auslösen können, z. B. an einen Hirnabszeß, Hirntumor, progressive Paralyse, an Urämie, multiple Sklerose, auch an einen Herzfehler (Aortenstenose), bei dem erfahrungsgemäß auch einmal Krampfanfälle vorkommen können. Die Anamnese und eine genaue Untersuchung werden Anhaltspunkte für diese ursächlichen Momente ergeben.

Auch muß entschieden werden, ob es sich nicht etwa um eine Reflexepilepsie handelt; es ist auf Narben am Kopfe oder auch an dem übrigen Körper zu fahnden, die Ohren sind auf Fremdkörper zu untersuchen usw.

Von größter praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der epileptischen von den hysterischen Anfällen. Sie ist meistens leicht.

v. Strümpell gibt folgende Unterscheidungsmerkmale:

Epileptischer Anfall.	Hysterischer Anfall.
1. Tritt plötzlich ein, ohne jede besondere Veranlassung.	1. Tritt oft nach heftiger psychischer Erregung ein (Schreck, Ärger). Entwickelt sich oft allmählich aus einem allgemeinen Aufregungszustande.

2. Einmaliger lauter Schrei im Anfange des Anfalles (cri épileptique). Später völlige, tiefe Bewußtlosigkeit.	2. Während des ganzen Anfalls Schreien, oder in anderen Fällen Lachen, Weinen, Wutausbrüche, Beißen, Schlagen, delirierendes Sprechen usw.
3. Pupillen während des Anfalles weit und völlig reaktionslos.	3. Pupillen reagieren (mit vereinzelten Ausnahmen) völlig normal.
4. Die Krampfbewegungen entsprechen den durch physiologische Rindenreize ausgelösten Muskelzuckungen.	4. Die Krämpfe entsprechen übermäßigen, durch psychische Reize ausgelösten willkürlichen Bewegungen: Umherschlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers, rasche erregte Atembewegungen, Stoßen und Schlagen mit dem Kopfe und den Extremitäten usw.
5. Zungenbiß; häufig blutiger Schaum vor dem Munde.	5. Zungenbiß fast niemals vorhanden.
6. Häufig spontaner Abgang von Urin.	6. Spontaner Urinabgang fast niemals eintretend.
7. Dauer des Krampfanfalles selten länger, als einige Minuten.	7. Krämpfe können stundenlang andauern.
8. Äußere Reize sind auf den Anfall ohne Einfluß.	8. Der Anfall kann durch Schütteln des Körpers, Anrufen, Anspritzen mit Wasser oder eine kalte Dusche beeinflußt oder sogar unterdrückt werden.
9. Der Anfall kann nie absichtlich hervorgerufen werden.	9. Der Anfall kann nicht selten jederzeit durch suggestive (hypnotische) Prozeduren willkürlich hervorgerufen werden.

Es gibt aber Fälle, in welchen die Differentialdiagnose nicht ohne weiteres gestellt werden kann.

1. Unzweifelhaft früher vorhandene hysterische Anfälle können

echte epileptische Insulte im Gefolge haben. Haben wir einen Patienten längere Zeit in Behandlung und haben wir hysterische Anfälle bei ihm beobachtet, so haben wir nicht die Berechtigung, ohne weiteres im konkreten Falle einen epileptischen Anfall bei diesem Patienten zu leugnen. Die hysterischen Anfälle können in epileptische ausarten.

2. Der einzelne Anfall kann eine Mischform eines hysterischen und epileptischen Insultes darstellen, so daß die Attacke mit den Zeichen des hysterischen Anfalles beginnt, der dann aber in Epilepsie ausartet. In einem solchen Falle finden wir dann auch Zungenbiß, unwillkürliche Harnentleerung, Pupillenstarre. Man bezeichnet solche Anfälle auch als hystero-epileptische. Sie treten meistens ein auf psychische Erregung, setzen jahrelang aus, um durch irgendwelchen äußeren Anlaß wieder hervorgerufen zu werden. Sie reagieren nicht auf Brom.

3. Beide Krampfformen können abwechselnd nebeneinander vorkommen.

Von Finkelnburg und anderen ist auf ein Symptom aufmerksam gemacht worden, welches ermöglichen soll, den epileptischen Krampfanfall von Krämpfen anderer Art — besonders von hysterischen Krämpfen — zu unterscheiden.

Während des epileptischen Anfalls und noch eine gewisse Zeit (5 bis 10 Minuten) nach demselben, während des Stadiums der Bewußtseinstrübung, ist das Babinskische Symptom vorhanden, d. h. auf kräftige Reizung der Fußsohle — etwa durch Streichen mit dem Stiel eines Perkussionshammers — reagiert die große Zehe und eventuell auch noch die zweite und dritte nicht durch Plantarflektion, wie unter normalen Verhältnissen, sondern durch Bewegung nach dem Fußrücken hin, also durch eine Streckbewegung. Dieses Symptom ist nach Finkelnburg fast immer bei Epilepsie vorhanden und soll bei Krämpfen anderer Art nicht vorkommen.

Der Autor erklärt das Auftreten des Babinskischen Phänomens bei und kurz nach dem epileptischen Anfall so, daß der Babinskische Reflex nur den Reflexbogen durch das Rückenmark benutze, während der normale Reflex den Umweg durch das Zerebrum machen müsse. Dieser letztere Weg sei bei der Epilepsie gestört.

Prognose. Wir haben uns entsprechend unserer Aufgabe nur mit der Prognose des plötzlichen Anfalles, nicht mit der Vorhersage der Epilepsie überhaupt zu befassen. Da dürfen wir sagen, daß der einzelne Anfall sehr selten zum Exitus führt, aus dem einfachen Grunde, weil er nur von kurzer Dauer ist und deshalb eine Lähmung des Atmungs- und Vaguszentrums nicht herbeiführt.

Es gibt ganz gewiß kaum einen Arzt, der nicht schon viele epileptische Anfälle gesehen hat, sehr viele Ärzte haben aber noch nie einen ungünstigen Ausgang eines epileptischen Anfalles beobachtet. Wir hätten deshalb auch keine Veranlassung gehabt, die Epilepsie hier zu besprechen, wenn nicht doch in einzelnen — freilich seltenen — Fällen ein tödliches Ende im Anfalle selbst beobachtet worden wäre.

Ein Epileptiker kann im Anfalle ersticken, indem er mit Mund und Nase auf dem Boden liegt.

Bei besonders langer Dauer des tonischen Stadiums kann es zur Lähmung des Atmungszentrums kommen.

Endlich kommt hier der sogenannte Status epilepticus in Betracht, der „état de mal épileptique" der Franzosen.

Er stellt eine sich Schlag auf Schlag folgende Reihe von epileptischen Anfällen dar, welche nur kurze Zeit von tiefem Koma unterbrochen werden und mit hohem Fieber (bis zu 40 Grad) einhergehen können. In diesem fast ununterbrochenen Krampfstadium kann der Patient durch Lähmung des Atmungszentrums und Lungenödem zugrunde gehen. Übersteht wirklich der Epileptiker dieses langdauernde Krampfstadium, das sich tagelang hinziehen kann, so geht die Temperatur zur Norm zurück, das Koma wird weniger tief; nach kurzer Zeit folgt aber wieder ein Stadium der Benommenheit, in dem die Temperatur von neuem auf 40 Grad steigen kann. Auch in diesem Stadium kann der Epileptiker unter Nackenstarre und Krämpfen in den Extremitäten zum Exitus kommen. Um eine Meningitis handelt es sich hier nicht. In dem Status epilepticus — sei es im Krampfstadium oder in der Periode des Komas — beträgt die Mortalitätsziffer ca. 45%.

Therapie. Die Behandlung des gewöhnlichen epileptischen Anfalles erfordert keine andere Maßnahme, als die Sorge für eine Lage des Patienten, die eine Gefährdung des Lebens nicht zur Folge haben kann. Die Krämpfe an und für sich bringen für gewöhnlich eine Gefahr nicht mit sich.

Dem Status epilepticus dürfen wir nicht so ruhig zusehen. Lösen sich die Anfälle ohne Unterbrechung ab, so bleibt nichts anderes übrig, als durch vorsichtige Chloroforminhalationen und Klistiere von Chloralhydrat eine Bekämpfung dieses äußerst gefährlichen Zustandes zu versuchen.

In dem eventuell folgenden Koma sind alle die belebenden Maßnahmen anzuwenden, die wir bereits bei den Zuständen der Ohnmacht und Bewußtlosigkeit kennen gelernt haben. (Hautreize, Kampfer, Koffein intravenös, kalte Klistiere usw.).

Die Behandlung der Epilepsie mit Bromsalzen, Opiumpräparaten, Diät zu erörtern, fällt nicht in den Rahmen dieses Werkes. Ich will aber nicht unterlassen zu erwähnen, daß in neuerer Zeit von sehr erfahrenen und zuverlässigen Ärzten auf dem Gebiete der Epilepsiebehandlung das Luminal (Phenyläthylmalonylharnstoff) gegen Epilepsie warm empfohlen wird (Huchzermeyer). Es wird neben Brom abends zu 0,2—0,4 in Tabletten gegeben.

Bleivergiftung.

Im Verlaufe einer **chronischen Bleivergiftung** können zerebrale Zustände vorkommen, welche einer Epilepsie durchaus gleichen. Man spricht dann von einer Epilepsia saturnina.

Die durch diese Vergiftung hervorgerufenen Gehirnerscheinungen äußern sich aber nicht nur durch epileptische bzw. epileptiforme Attacken, sondern auch durch Delirien und komatöse Zustände. In der Hälfte aller Fälle, in denen sich bei der Bleivergiftung Gehirnerscheinungen überhaupt zeigen, kommen diese drei Symptomenkomplexe oder doch zwei derselben in Kombination zur Erscheinung, man spricht dann von einer Encephalopathia saturnina. Diese kann sich anderen Bleivergiftungssymptomen anschließen, z. B. der Bleikolik, Bleilähmung, der Bleiarthralgie, der Bleianästhesie, der Bleiamaurose usw., sie kann aber auch selbständig als einziges Vergiftungssymptom sich zeigen.

Ich beobachtete einen Fall, in dem furibunde, mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen vergesellschaftete Delirien mit Koma und epileptiformen Krämpfen abwechselten. Der Fall kam zur Genesung.

Wie die Encephalopathia saturnina zu erklären ist, kann nicht ohne weiteres gesagt werden, man hat im Hinblick auf die verminderte Wasserausscheidung, die kurz vor den Anfällen und während derselben beobachtet wird, an eine urämische Intoxikation gedacht. Auch plötzliche Gehirnanämie durch Kontraktion der kleinsten Arterien, ödematöse Durchtränkung hat man beschuldigt. Harnack nimmt eine direkte Schädigung der nervösen Elemente durch das Gift an.

Die Diagnose der Bleiepilepsie muß zu erforschen suchen, ob nicht auch andere Symptome einer Bleivergiftung vorhanden sind, wie es wohl

meistens zutreffen wird. Bilden die Gehirnerscheinungen das einzige Symptom einer Bleivergiftung, so kann eine Verwechselung mit allen den Zuständen möglich sein, welche erfahrungsgemäß Krämpfe, Koma, Delirien bewirken können. Die Berücksichtigung der Möglichkeit einer Bleivergiftung (Beruf des Patienten. Bleisaum des Zahnfleisches) ist hier sehr wichtig.

Die Behandlung der Bleiepilepsie und des Bleikomas kann nur eine symptomatische sein, wie wir sie bei ähnlichen Zuständen bereits des öfteren geschildert haben.

Der Tetanus.

Wir haben bis jetzt die Konvulsionen betrachtet, welche mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Wir mußten diese Krämpfe herleiten von einer vorwiegenden Reizung der motorischen Region der grauen Hirnrinde. Es gibt aber auch Krampfzustände, welche nicht mit Bewußtlosigkeit verbunden sind, die zurückgeführt werden müssen auf eine Reizung der grauen motorischen Zentren des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Zu diesen Krampfzuständen gehört der Tetanus.

Es ist mit Sicherheit erwiesen, daß der Tetanus eine Infektionskrankheit ist. Der Infektionserreger ist der im Jahre 1884 von Nicolaier in der Gartenerde gefundene eigenartige Bazillus, der bekanntlich die Form einer Stecknadel besitzt, — ein schmales schlankes Stäbchen, an dessen einem Ende eine knopfförmige Anschwellung, eine Spore, sich befindet. Es gibt auch sporenlose Bazillen, die lediglich schmale Stäbchen mit abgerundeten Enden darstellen.

Dieser spezifische Bazillus findet sich in der Natur in ungeheuren Mengen. Nicht nur im Freien, in der Gartenerde, im Straßenstaube konnte er nachgewiesen werden, er ist auch in Wohnungen, auf Dielen, Möbeln, Türen, in Ställen gefunden worden, sogar aus dem Kote der Pferde und menschlichen Exkrementen ist er einige Male gezüchtet worden. Er gehört zu den resistentesten Mikroorganismen. Gegen chemische Agentien, gegen Austrocknung, Hitze verhält er sich äußerst refraktär. Die Verbreitung des Infektionserregers ist in verschiedenen Gegenden und Zonen sehr verschieden, auch scheint die Disposition zu der Erkrankung an Tetanus bei verschiedenen Menschenrassen durchaus nicht die gleiche zu sein.

Trotz der sehr großen Verbreitung des Krankheitserregers ist der Tetanus doch eine im großen und ganzen seltene Erkrankung.

Wie ist diese Tatsache zu erklären? Der Tetanusbazillus ist

anaërob, d. h. er wächst nur unter Abschluß des Sauerstoffes der Luft. Wenn er nicht Gelegenheit hat, in einer Wunde versteckt, unter Abschluß der Luft sich einzunisten, dann findet er nicht die Bedingungen zu einem Wachstum. Es ist durch diese Eigentümlichkeit des Krankheitserregers auch zu erklären, daß es bei der Entstehung eines Tetanus gar nicht auf die Größe und Ausdehnung der Verwundung ankommt, sondern darauf, daß der in die Wunde eindringende Krankheitserreger vor der Einwirkung der zuströmenden Luft geschützt bleibt. Kleinste, unbedeutende Verwundungen können deshalb die geeignete Eingangspforte des spezifischen Bazillus bilden (kleine, versteckt liegende Risse, Splitter unter einem Finger usw.). Da der Tetanus nach derartigen, unbedeutenden, leicht übersehbaren Läsionen eintreten kann, so ist es erklärlich, daß man bis in die jüngste Zeit einem Wundstarrkrampf noch einen Tetanus rheumaticus gegenüberstellte, bei dem man eine rheumatische Ursache annahm.

Diese Anschauung ist aber durchaus unhaltbar. Jeder Tetanus ist auf eine Infektion durch den Nicolaierschen Bazillus zurückzuführen, auch wenn eine äußere Wunde nicht nachgewiesen werden kann. Die Infektionspforte kann zur Zeit des Ausbruches der Krankheit schon unkenntlich geworden sein.

Der Bazillus benutzt die verschiedensten Infektionspforten, um sich im Körper einzunisten. Er kann in den Genitalschlauch einer Puerpera eindringen, er kann in jeder beliebigen Wunde sich festsetzen, er kann auch die Nabelwunde der Neugeborenen für einen Eintritt in den Organismus benutzen. (Tetanus puerperalis, Tetanus traumaticus, Tetanus neonatorum).

Es ist nun weiter sichergestellt, daß der Infektionserreger selbst nicht in den Säftestrom eindringt, daß er vielmehr an dem Orte seiner Ansiedelung verbleibt, hier wächst und sein furchtbares Gift produziert, das den Symptomenkomplex des Tetanus auslöst. Auf der Höhe der Krankheit kann der Infektionserreger schon abgestorben und verschwunden sein.

Das von dem Tetanusbazillus produzierte Toxin wird von den Lymphgefäßen resorbiert, gelangt in den Blutstrom und mit ihm zum Zentralnervensystem, zu welchem es eine besondere Affinität besitzt. Neuerdings ist darauf hingewiesen worden, daß das Toxin auch entlang der Nervenstämme, und zwar hier in den Achsenzylindern, zentralwärts wandern und so zum Zentralnervensystem gelangen könne. Verständlich ist mir eine derartige Wanderung

einer chemischen Substanz nicht; daß ein lebender Organismus entlang der Nerven weiter wachsen oder gar wandern kann, ist wohl zu verstehen, wie aber ein Toxin diesen Weg zurücklegen soll, das macht meiner Auffassung Schwierigkeit. Das steht jedenfalls fest, daß — wenn z. B. nach einer Verletzung des Kniees ein Trismus eintritt — die Annahme nicht haltbar ist, das Gift sei etwa auf dem Wege des Ischiadicus in den Bereich der Zentren des motorischen Astes des Trigeminus gelangt. Da muß doch der Blutstrom die vermittelnde Rolle spielen. Tatsächlich ist auch im Blute das Gift — allerdings nur in sehr geringen Mengen — gefunden worden, besonders aber im Rückenmark und verlängerten Mark.

Wir müssen uns die besondere Affinität des Zentralnervensystems zu dem Tetanustoxin nach der Ehrlichschen Theorie so vorstellen, daß die zelligen Elemente der motorischen Kerne des Rückenmarkes (Vorderhörner) und der Medulla oblongata (motorische Kerne der Hirnnerven) eine haptophore Substanz besitzen, mit welcher sich das Tetanustoxin verankert. Wird durch diese Verankerung die Zelle nicht sofort lebens- und funktionsunfähig gemacht, so bilden sich für die — durch das Toxin besetzte haptophore — Gruppe im Übermaß neue haptophore Komplexe, welche ins Blut abgestoßen werden und dort das wiederum einverleibte Toxin schon in Beschlag nehmen, ehe es sich mit den zur Disposition stehenden haptophoren Gruppen der Nervenzellen verbindet. Die abgestoßenen im Blute kreisenden Haptophoren sind das Antitoxin, das der Körper selbst zu seiner Abwehr bildet. Gelangt der Giftkörper nicht mit einem Schlage in so großer Menge ins Blut, daß den ergriffenen Zellen Kraft und Zeit bleibt, neue ins Blut abzustoßende haptophore Substanzen zu bilden, die einen eventuell erfolgenden Nachschub von Toxinen in Empfang nehmen können, so kann auf diese Weise eine Selbsthilfe des Organismus von Erfolg sein. Meistens aber werden die Nervenzellen wohl von vornherein so hochgradig geschädigt sein, daß eine erfolgreiche Antitoxinbildung nicht mehr stattfindet, — und selbst wenn sie stattfände: Das bereits mit den Zellen verankerte Toxin genügt schon, den Exitus herbeizuführen, so daß selbst eine Paralysierung neuer Toxinnachschübe nicht mehr von Nutzen sein kann.

Daß das Rückenmark, die Medulla oblongata und auch in zweiter Linie das Gehirn eine besondere Affinität zum Tetanustoxin besitzen, daß die haptophoren Gruppen dieser Organe das Toxin in Beschlag nehmen, kann experimentell erwiesen werden. Dieselbe Quantität Toxin, die ein Experimentiertier sofort tötet, bleibt vollständig unwirksam, wenn sie vorher mit frischer Rückenmarkssubstanz, mit verlängertem Mark oder Gehirn verrieben

wird. In diesem letzteren Falle ist eben die haptophore Gruppe des Toxins mit der ihm verwandten Gruppe der mit ihm in Berührung gebrachten Nervenzellen verankert worden, seine haptophore Gruppe ist besetzt, und es hat deshalb seine Fähigkeit verloren, eine Giftwirkung zu entfalten.

Wir haben schon darauf hingewisen, daß es sich bei der Entstehung des Tetanus um eine Veränderung der motorischen Kerne des Rückenmarks und des verlängerten Marks, — hier besonders der Kerne des motorischen Trigeminusastes und des Fazialis handelt. Das Gehirn selbst scheint eine geringere Affinität zum Tetanustoxin zu haben. Es besitzt zwar auch haptophore Komplexe, die aber, wie es das klinische Krankheitsbild zeigt, bei einer gewöhnlichen, natürlichen Infektion das Gift nicht binden. Der Patient bleibt stets bei vollem Bewußtsein.

Die Veränderung der genannten motorischen Kerne hat einen abnormen, hochgradig erhöhten Reizzustand zur Folge, so daß von diesen Kernen aus tonische Krämpfe in der willkürlichen Muskulatur entstehen. Der abnorme Reizzustand an und für sich kann schon diese Krämpfe in gewissen Bezirken dauernd unterhalten, auf die geringste zentripetale Erregung tritt aber eine intensive und extensive Verschlimmerung des Krampfes ein. Der ganze Symptomenkomplex des Tetanus kann aus dieser abnorm erhöhten Reizbarkeit der motorischen Kerne des Rückenmarks und verlängerten Marks erklärt werden. Dabei ist es aber nicht unmöglich, daß auch das Gift in zentripetal verlaufenden Nervenfasern eine erhöhte Reizbarkeit dieser bewirkt und dadurch eine abnorme Reflexerregbarkeit herbeiführt.

Die pathologisch-anatomische Ausbeute bei der Untersuchung der beteiligten Nervenkerne ist sehr gering. Geringfügige Schwellung, Kernzerfall, kommen vor, sind aber nicht von Bedeutung. Die Einwirkung des Toxins scheint sich mehr auf eine Störung des chemischen Stoffwechsels der Zellen zu erstrecken, wie auf eine Veränderung ihrer Struktur.

Die ersten Symptome des Tetanus treten in etwa 50% der Fälle in der zweiten Woche nach der Infektion auf, ein Drittel der Fälle hat eine Inkubationsdauer von 4—7 Tagen, die übrigen Fälle zeigen ein Latenzstadium von 3—6 Wochen, ja bis zu 60 Tagen.

Unsere neuzeitlichen Erfahrungen haben uns gelehrt, daß es auch einen Spättetanus gibt, der erst nach Monaten in die Erscheinung treten

kann. Die Wunde kann längst verheilt, überhaupt der Krankheitsprozeß vollkommen abgeschlossen sein. Da kann plötzlich nach einer Erschütterung der Gegend der früheren Verletzung beim Transport, durch Bewegungen usw., nach einer Nachoperation, die in den Bereich der Narbe fällt, der Tetanus in die Erscheinung treten. Wir müssen in einem solchen Falle annehmen, daß der Erreger bis dahin untätig, aber noch lebend in dem Gewebe der Gegend der früheren Verletzung eingebettet war und erst durch die genannten Einwirkungen zur Entwickelung kam.

Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich als tonische Krämpfe in der Kaumuskulatur und der Muskulatur des Nackens. Der Patient merkt, daß er den Mund nur schwierig öffnen und den Hals schlecht bewegen kann. Er denkt nur an rheumatische Beschwerden. Das zeigt sich aber bald anders. Nach kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Stunden, tritt ein so heftiger tonischer Krampf der Kaumuskeln ein, daß der Patient die Kiefer nicht voneinander bringen kann. Die Gesichtsmuskulatur beteiligt sich sehr bald an diesen Krämpfen. Das Gesicht ist verzerrt, die Augen stieren geradeaus, die Mundwinkel sind nach außen und unten verzogen, so daß der Gesichtsausdruck ein Lächeln zeigt (Risus sardonicus).

Von der Nackenmuskulatur geht der Krampf auf die Rückenmuskeln über, die Wirbelsäule wird nach vorne gekrümmt, starr, der Kopf in die Kissen gebohrt (Opisthotonus).

Der Bauch ist bretthart, kahnförmig eingezogen. Der Rumpf kann auch nach vorne gebeugt sein (Emprosthotonus) oder nach der Seite (Pleurothotonus).

Von den Extremitäten werden die Arme gewöhnlich verschont, höchstens die Schultermuskulatur ist tonisch zusammengezogen, die unteren Extremitäten sind starr, oft überstreckt, Füße und Zehen sind meistens frei.

Wird die Brustmuskulatur und das Zwerchfell ergriffen, so kann plötzliche Erstickung erfolgen. Alle diese tonischen, den armen Kranken fürchterlich quälenden Krämpfe werden nun noch verschlimmert durch jede reflektorische, geringste Erregung. Der Versuch, den quälenden Durst zu löschen, wird mit einem fürchterlichen Krampf der Kau- und Schlingmuskulatur beantwortet, jede Berührung des Bettes, ja sogar ein Lichtstrahl, ein Luftzug, ein unvorsichtiger Gang des Pflegers durch das Zimmer, das Anlehnen der Tür usw. können die fürchterlichsten tonischen Krämpfe auslösen, die — falls sie auch die Atmungsmuskulatur befallen —

oft mit einem durch die zusammengepreßten Lippen herausgedrängten Schrei sich ankünden.

Diese fürchterlichen Krämpfe spielen sich bei vollem Bewußtsein ab, Delirien treten meist nur bei Potatoren auf. Die Sensibilität ist erhalten. Es besteht absolute Schlaflosigkeit.

Tränen- und Schweißsekretion sind verstärkt, so daß dem Patienten meistens das Wasser übers Gesicht rieselt.

Der Puls ist sehr beschleunigt, oft bis zu 150 Schlägen in der Minute.

Die Temperatur ist erhöht (38,5—39 Grad), höhere Temperaturen sind ominös.

Eine besondere, dem Tetanus eigentümliche Erscheinung ist die oft beobachtete postmortale Temperatursteigerung, die bis 43—44 Grad erreichen kann und sofort nach dem Tode in die Erscheinung tritt. Nach etwa einer Stunde fängt die Abkühlung der Leiche an. Dieses bemerkenswerte Symptom muß wohl darauf zurückgeführt werden, daß unmittelbar ante exitum das Wärmezentrum durch das Toxin gereizt wird.

Als Komplikation kann eine Pneumonie sich ausbilden, sei es durch Aspiration von regurgitierten Speiseresten, sei es durch ungenügende Atmung und dadurch bewirkte Sekretstauung in den Bronchien.

Im Urin wird oft Albumen (auch Albumosen, Urobilin) gefunden, in einzelnen Fällen war auch Zucker nachzuweisen.

Diagnose. Die Erkennung des ausgebildeten Tetanus ist nicht schwer; der Trismus, das maskenartig verzerrte Gesicht, der Opisthotonus, die vermehrte Schweißsekretion, die enorm erhöhte Reflexerregbarkeit sind Erscheinungen, welche die Krankheit gar nicht verkennen lassen, auch wenn von einer vorhergehenden Verletzung nichts berichtet wird. Erst recht können selbstverständlich diese ausgebildeten Symptome richtig erkannt werden, wenn eine in den Zeitraum der Inkubation fallende Verwundung vorhergegangen ist.

Schwieriger ist es schon, den Trismus, der in fast allen Tetanuserkrankungen das Anfangssymptom bildet, richtig zu deuten.

Bei Säuglingen offenbart er sich meistens dadurch, daß das Kind beim Versuch, zu saugen, plötzlich einen tonischen Kiefer-

krampf bekommt und deshalb die Warze oder den Gummipfropfen unter schmerzhaftem Schrei fahren läßt.

Bei Erwachsenen kommt der Trismus auch aus anderen Ursachen nicht selten vor. Phlegmonen am Halse, Mandelabszesse, ja sogar das Hervorwachsen eines Weisheitszahnes können eine sogenannte Kieferklemme bewirken, Sind diese ursächlichen Momente aber nicht zu finden, so muß jeder Masseterenkrampf den Verdacht eines beginnenden Tetanus erwecken. Die unzweideutigen weiteren Symptome werden nicht lange auf sich warten lassen. Differentialdiagnostisch käme vielleicht noch die Strychninvergiftung in Betracht, jedoch haben wir hier gerade in den Extremitäten die schwersten Krämpfe, die beim Tetanus nur wenig und dann erst später beteiligt sind. Die Meningitis zeigt schwere Zerebralsymptome, die beim Tetanus fehlen, und bewirkt niemals Trismus.

Die Lyssa, die wir unten noch kurz berühren werden, gibt immer eine zuverlässige Anamnese (Biß eines wutkranken Tieres), sie geht niemals mit Trismus einher, dafür aber mit ganz charakteristischen Schlingkrämpfen, die in fürchterliche klonische Zuckungen des ganzen Körpers übergehen.

Prognose. Hier gilt zunächst das von Rose aufgestellte Gesetz: Je schneller sich nach einem erlittenen Trauma der Tetanus entwickelt, desto schlechter ist die Prognose des Falles.

Rose berechnet aus seinen Betrachtungen, daß 91% aller Fälle von frühem Starrkrampf verstorben sind, 81,3% von spätem, 52,9% von verspätetem und nur 50% von ganz spätem. Man kann also die Mortalität im ganzen wohl auf 80—85% berechnen. Eine Besserung dieser Ziffer mag durch die Serumbehandlung erzielt worden sein, ihre Resultate sind aber bis jetzt bei einmal ausgebildetem Tetanus, wie es auch verständlich ist, keine besonders zufriedenstellenden.

Die Sterblichkeit beträgt nach einer Zusammenstellung von Ubrich im Jahre 1902 immer noch 72%. Der Tetanus ist also eine unserer mörderischsten Krankheiten. Hohe Temperaturen, Komplikationen (Pneumonie) verschlechtern die Prognose.

Der tödliche Ausgang kann schon in den ersten Tagen durch plötzliche Suffokation infolge eines tonischen Krampfes der Atemmuskeln eintreten. Wenn man aber auch den Patienten wochen-

lang weitergebracht hat, wenn die schweren Krämpfe schon eine Besserung erfahren haben, dann kann doch noch ein plötzlicher langdauernder Krampf der Atemmuskeln den Exitus herbeiführen, man soll also mit der Prognose vorsichtig sein.

Außer durch Erstickung kann der Tod durch Inanition wegen der Unmöglichkeit der Ernährung eintreten.

Eine verhältnismäßig gute Prognose gibt der sogenannte Tetanus facialis, welcher nach einem Kopftrauma auftritt, sich als Trismus, Schlingkrämpfe und eine Lähmung des motorischen Gesichtsnerven äußert. Wie dieser Tetanus zu deuten ist, muß noch als strittig bezeichnet werden.

Therapie. Tritt ein Fall von Tetanus in unsere Behandlung, so wird es unsere erste Aufgabe sein müssen, festzustellen, wo die Eingangspforte des Erregers zu suchen ist. Das ist ja bei schweren, offenbaren Verwundungen leicht, in einzelnen Fällen kann es aber die größten Schwierigkeiten machen, ja — wenn der Patient zufällig mehrere kleine Risse oder Abschürfungen hat — ganz unmöglich sein.

Die Behandlung der Wunde. Ist eine Behandlung der Eingangspforte bei schon bestehendem Tetanus notwendig? Man könnte sagen, das Gift sei nun einmal von der Infektionsstelle aus in den Organismus geschickt, es sei mit den haptophoren Komplexen der Nervenkerne verankert, und es sei deshalb ohne Zweck und Erfolg, die Wunde nun nachträglich noch beeinflussen zu wollen. Das hat für manche Fälle, sogar — wie ich glaube — für die meisten — besonders die Fälle mit kurzer Inkubation — gewiß seine Gültigkeit. In diesen Fällen ist eben mit einem Schub eine so große Toxinmenge ins Blut gelangt daß diese Menge von vornherein als tödlich bezeichnet werden kann. Das trifft aber wohl nicht für alle Fälle zu. Wir können uns wohl denken, daß die Toxine nach und nach, nicht gleich in tödlichen Dosen, die nervösen Apparate befallen. In diesem Falle würde dann die Behandlung der Wunde, die eine Entfernung oder Abtötung des Infektionserregers zum Ziele hat, nicht ohne Sinn sein. Da wir nun unmöglich wissen können, welcher Fall vorliegt, so ist eine Wundbehandlung meines Erachtens bei jedem Tetanus angezeigt.

Diese Indikation, eine Behandlung der Wunde bei schon bestehendem Tetanus vorzunehmen, ist schon in der Zeit gestellt worden, als man von der wahren Ursache des Tetanus noch nichts

wußte. Man stellte sich vor, daß von der Wunde aus eine Reizung der Nervenenden und dadurch reflektorische Krämpfe hervorgerufen würden. Aus dieser Auffassung heraus stammt auch die Empfehlung, das verwundete Glied brevi manu zu amputieren.

Welche Wundbehandlung müssen wir auf Grund unserer jetzigen Auffassung empfehlen? Kleine Risse, geringfügige, nicht ausgedehnte Quetschwunden sind am besten zu umschneiden und gänzlich zu exstirpieren. Bei einem unter den Fingernagel eingestoßenen Splitter würde ich den Nagel entfernen, das Nagelbett gründlich mit Sublimat (1 : 1000) abwaschen und feucht (mit 3proz. essigsaurer Tonerdelösung) verbinden. Sehr zu empfehlen ist auch das gründliche Bestreichen der gesunden Wundfläche mit Jodtinktur. Schwer zu reinigende Quetschwunden an den Fingern oder Zehen erfordern am besten die Amputation des betreffenden Gliedes.

Eine Arm- oder Beinamputation vorzunehmen, dazu fehlt die Indikation, weil der eventuelle Nutzen zu unsicher ist. Quetschwunden erfordern die Entfernung aller nekrotischen Partien, Glättung der Wunde, genaue Auswaschung aller Winkel und Ecken, Entfernung aller Wundsekrete durch Drainage, durch Gegenöffnungen, auch eventuelles Ansaugen des Wundsekretes durch ein Schröpfglas. Ob man so weit gehen soll, die Wundflächen mit dem Galvanokauter oder einem tiefwirkenden Ätzmittel zu behandeln, das möchte ich im Hinblick auf den zweifelhaften Wert einer derartigen Maßnahme sehr in Frage stellen. Man verwendet auch hier am besten Jodtinktur.

Die Behandlung der Wunde kann eine kausale genannt werden insofern, als man bei derselben von der Voraussetzung ausgeht, neue Nachschübe von Toxinresorption ins Blut zu verhüten.

Eine kausale Behandlung ist nun, seitdem wir das von Pferden gewonnene Tetanusantitoxin besitzen, auch durch dieses inauguriert worden. Die Antitoxinbehandlung ist insofern eine kausale, als sie bestrebt ist, das im Blute kreisende, noch nicht mit den Zellkomplexen der motorischen Kerne verankerte Toxin zu binden, seine haptophore Gruppe zu besetzen und es dadurch unschädlich zu machen. Dazu ist nach allem, was wir über die Antitoxinwirkung auch bei der Diphtherie wissen, das Antitoxin sicherlich imstande. Ob es aber auch vermag, das einmal mit den zentralen haptophoren Komplexen verankerte Toxin wieder los-

zureißen und so seine schädigende Wirkung aufzuheben, darüber ist bestimmte Sicherheit nicht erbracht.

Das Antitoxin wird bekanntlich von Pferden gewonnen, denen Tetanustoxin in steigender, nicht tödlicher Dosis einverleibt wird. Wir müssen uns nach Ehrlich das Toxin vorstellen als einen chemischen Körper, der aus einer haptophoren (einer fassenden) und einer toxophoren (einer vergiftenden) Gruppe besteht; die erstere hat nur die Aufgabe, sich mit dem passenden Haptophor der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner und der motorischen Kerne der Medulla oblongata zu verbinden. Sobald diese Verbindung stattgefunden hat, tritt die toxophore Gruppe in Wirksamkeit, indem sie ihre Giftwirkung auf die Zelle entfaltet. Zugleich bildet aber die Zelle, deren normal vorhandene haptophore Komplexe ja von der haptophoren Gruppe des Toxins in Beschlag genommen wurde, neue — und zwar nach dem Weigertschen Gesetze der überkompensierenden Tätigkeit der Zelle —, zahlreichere Haptophore, als sie durch die Verankerung mit dem Toxin preisgegeben hat. Diese Haptophore stößt die Zelle ins Blut ab. Spritzt man nun einem Pferde immer mehr geringste Quantitäten Toxin ein, die nicht tödlich sind, so ist diese Toxinwirkung dazu berufen, die Abstoßung immer größerer Mengen Haptophore ins Blut zu bewirken. Diese im Blute kreisenden Haptophore stellen das Antitoxin dar. Sie sind eben imstande, das noch im Blute des Infizierten kreisende und mit den Nervenzellen noch nicht verankerte Toxin in Beschlag zu nehmen, indem sie seine haptophore Gruppe besetzen und es auf diese Weise seiner Fähigkeit berauben, überhaupt sich mit den Nervenzellen zu verbinden. Kurz, das Antitoxin macht das Toxin unschädlich. Je mehr haptophore Komplexe ein Blutserum besitzt, je konzentrierter es mit ihnen gesättigt ist, desto größere Toxinmengen kann es selbstverständlich paralysieren. Man spricht dann von einem bestimmten Gehalt des Serums an Antitoxin oder von einer Immunisierungskraft, die man in Immunisierungseinheiten ausdrückt.

Das in den Höchster Farbwerken hergestellte Behring-Knorrsche Tetanusserum kommt als festes und flüssiges Präparat in den Handel.

Das letztere wird in kleinen Fläschchen abgegeben, welche je 100 Immunisierungseinheiten (I.-E.) oder — was dasselbe bedeutet — Antitoxineinheiten (A.-E.) enthalten. Eine solche Einheit (I.-E.) sättigt 1 Gifteinheit. Eine Gifteinheit ist die geringste Dosis Gift, welche 10 Meerschweinchen von 250 g in 3—4 Tagen tötet. Es ist immer, alsbald nach der Erkennung der tetanischen Symptome, der ganze Inhalt eines Fläschchens auf einmal subkutan einzuspritzen. Die Dosis muß an den folgenden Tagen wiederholt werden. Bei Kindern ist der halbe Inhalt eines Fläschchens zu verwenden. Zum Zwecke der Immunisierung werden kleinere Fläschchen mit je 20 I.-E. abgegeben. Das flüssige Präparat hält sich einige Monate lang, das feste unbegrenzt. Das letztere enthält einen gleichen Antitoxingehalt (d. h. 100 A.-E., zur Immunisierung 20 A.-E.) und wird vor der Einspritzung in 15—20 ccm sterilisierten Wassers, dem man eine Spur Natrium bicarbonicum zur leichteren Lösung zugesetzt hat, gelöst. Die Injektionsmethode ist dieselbe, wie bei dem flüssigen Präparat.

Außer diesem Behring-Knorrschen Serum gibt es noch ein in dem Institut Pasteur herausgegebenes und ein Tizzoni-Cattanisches Präparat, das von Merck in Darmstadt hergestellt wird. Auf diese beiden Präparate mag hier nicht weiter eingegangen werden.

Es ist durchaus klar, daß bei dem ersten Bemerken der tetanischen Symptome sofort das Antitoxin einzuspritzen ist — jedes größere Krankenhaus sollte deshalb festes haltbares Antitoxin stets vorrätig halten. Sobald wir das Antitoxin einverleibt haben, fangen wir wenigstens die noch im Blute kreisenden Toxine ab, besetzen ihre haptophore Gruppe und benehmen ihnen dadurch die Fähigkeit, ihre Giftwirkung auf die Nervenzellen zu entfalten. Wir behüten dadurch den Organismus vor weiterer Schädigung. Zur Erreichung dieses Zieles können wir zweckmäßig zur subkutanen und intramuskulären Einverleibung des Antitoxins die Umgebung der Wunde wählen, um gleich bei der Resorption das Toxin abzufangen, eventuell kann auch die Wunde mit Serum ausgewaschen werden.

Die intramuskulär oder intravenös einzuspritzende Dosis ist 100 I.-E., die eventuell am folgenden Tage und mehrfach zu wiederholen ist. Wenn trotz dieser Antitoxinanwendung der tödliche Ausgang nur selten abzuwenden ist, so beweist dieser geringe Erfolg nichts gegen die wissenschaftliche Berechtigung und Wahrheit der Lehre der Antitoxinwirkung. Es ist nicht einzusehen, wie die einmal vollzogene Verankerung des Toxins mit der Nervenzelle wieder rückgängig gemacht werden sollte. Trägt diese Verankerung aber die Bedingungen des Exitus letalis in sich, dann wird er durch die Serumbehandlung nicht mehr abzuwenden sein.

Dieselben Verhältnisse finden wir auch bei der Serumbehandlung der Diphtherie. Auch hier ist sie ohne Erfolg, wenn die Toxinwirkung auf lebenswichtige Zellkomplexe so intensiv ist, daß sie sich mit der Erhaltung des Lebens nicht mehr verträgt. Nur tritt dieser Zeitpunkt bei der Diphtherie nicht so plötzlich und rasch ein, so daß das Diphtherieserum oft nach Tagen noch heilbringend ist, indem es die weiteren noch zu erwartenden Giftwirkungen paralysiert.

Diesen „wunden Punkt“ bei der Serumbehandlung des Tetanus auszumerzen, ist selbstverständlich das Bestreben aller sich mit der Behandlung des Tetanus beschäftigenden Forscher gewesen. Es pendelt um die Frage, ob es nicht möglich sei, durch das einzuverleibende Serum das Gift von der Nervenzelle wieder zu vertreiben, sie — wie eine belagerte Festung — zu „entsetzen“.

Dieses Ziel hat man zu erreichen versucht durch Verwendung großer Dosen von Antitoxin, mit denen man das Blut überschwemmt. Man gibt 200—500 A.-E. täglich intravenös. Diese intravenöse Medikation darf aber auf keinen Fall länger als 10 Tage fortgesetzt werden wegen der Anaphylaxiegefahr.

Außerdem hat man versucht, das antitoxinhaltige Serum direkt mit der belagerten Nervenzelle in Berührung zu bringen.

Die direkte Einverleibung des Serums in die Gehirnsubstanz durch eine Trepanationsöffnung (die Roux-Borrelsche Methode) hat, — abgesehen davon, daß sie praktisch sehr schwer auszuführen ist —, keinen besonderen Wert, denn durch diesen Eingriff wird ja doch das Serum gar nicht in die Regio laesa gebracht. Anders verhält es sich mit der intraduralen Einverleibung in den Rückgratskanal und angeschlossener Beckenhochlagerung.

Diese Methode ist von Blumenthal und Jakob ausgebildet worden, und sie scheint entschieden bessere Erfolge aufzuweisen, als die alleinige subkutane Einverleibung.

Wer diese Methode ausführen will, muß die Technik der Quinckeschen Lumbalpunktion selbstverständlich beherrschen. Man soll eine einfache Heildosis = 100 I.-E. einspritzen und diese Einspritzung eventuell am nächsten Tage wiederholen. Bei der tetanischen Kontraktion der Körpermuskulatur und dem oft hochgradig ausgebildeten Opisthotonus ist die Lumbalinfusion ohne Narkose nicht fertig zu bringen, denn bei ihrer Ausführung muß gerade die Wirbelsäule konvex nach außen gekrümmt sein behufs Erweiterung der Interarkualräume.

Ich habe die intradurale Lumbalinfusion häufiger angewandt, indem ich bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis das Mercksche Meningokokkenserum, zuletzt das Wassermannsche Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ in Berlin intradural infundiert habe, in mehreren Fällen mit sichtbarem Erfolg. Die theoretische Erklärung der Wirkung dieses Serums ist ja eine ganz andere, das hat aber mit der Anwendungsmethode nichts zu tun. Sie ist dieselbe.

Auch bei Tetanus haben wir in einem meiner Leitung unterstellten großen Kriegslazarett das Serum intraspinal infundiert. Wir infundierten langsam — nach Ablassung einer entsprechenden Liquormenge — 100 bis 150 A.-E. und brachten nachher Oberkörper und Kopf in schräge Tieflagerung, um eine möglichst gleichmäßige und hoch hinaufgehende Verteilung des Antitoxins im Rückenmarksraum zu erreichen. Diese Injektionen können mehrere Tage hintereinander wiederholt werden. Temperatursteigerungen und Exantheme kommen vor.

Ich möchte hier kurz die Technik erläutern.

Der Patient liegt auf der linken Seite, die Schenkel sind gegen den Bauch gezogen, der Kopf ist gegen die Kniee gebeugt. Der Rücken ist auf diese Weise ad maximum gekrümmt. Diese Lage wird bei einem narkotisierten Patienten ja leicht zu erreichen sein. Jetzt (selbstverständlich nach gründlicher Desinfektion des Patienten und des Instrumentariums) Einstich mit der Kanüle zwischen drittem und viertem oder auch zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel. Der Einstich geschieht genau in der Mitte. (Ich benutze die Krönigsche Kanüle.) Nachdem etwa 10 ccm Flüssigkeit ausgeflossen sind (bei Zerebrospinalmeningitis habe ich weit mehr, bis zu 40 ccm ausfließen lassen), spritze ich langsam und allmählich das Serum ein. Ich benutze zu dieser Einspritzung eine 10 ccm fassende Glasspritze (eine Liebergsche Spritze), die ich vorne an ihrem Konus, an dem sonst die Hohlnadel anzubringen ist, mit einem feinen, auf die Punktionskanüle passenden Gummischlauche armiere. Ich halte es für sehr wesentlich, daß das Serum nicht kalt, sondern körperwarm eingespritzt wird. Ich lege deshalb die zuerst gründlich ausgekochte, dann mit dem Serum gefüllte und mit dem Gummischlauch armierte Spritze in Wasser von 42° C. Der Gummischlauch wird, zur Vermeidung des Ausfließens des Spritzeninhalts, mit einem Quetschhahn verschlossen. Alle diese Vorbereitungen habe ich getroffen, bevor ich die Punktion ausführe. Nachdem diese vollendet ist, hat der Spritzeninhalt mittlerweile die Höhe der Körpertemperatur erreicht, und ich mache die Infusion, indem ich den kleinen Gummischlauch über den Konus der Punktionskanüle stülpe und den Inhalt — ohne Luftblasen — allmählich injiziere. Will ich mehr als 10 ccm injizieren, dann fülle ich die Spritze von neuem mit dem Serum, das in einem — von warmem Wasser umgebenen — Schälchen bereit steht. Irgendein unangenehmer Zufall ist mir nie vorgekommen. Die Punktionsöffnung wird mit einem Flöckchen Watte verschlossen, das mit Kollodium befestigt wird.

Außer der subkutanen und der intraduralen Infusion des Serums ist neuerdings auch eine intraneurale Injektion empfohlen worden (Küster, Therapie der Gegenwart, Februar 1907. Über die Antitoxinbehandlung des Tetanus, zumal mit intraneuralen Injektionen. Rogers, Hertle, Kocher). Küster ging dabei von der Ansicht aus, daß das Bazillengift auf dem Wege der Nervenbahnen und zwar durch den Achsenzylinder dem Körper zugeführt wird.

Es ist außer Zweifel, daß das Gift — außer im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Blute, in der Zerebrospinalflüssigkeit — auch einmal in den Nerven, besonders in den — dem Wundherde benachbarten — Nervensträngen, gefunden wird. Daß es aber vornehmlich oder gar ausschließlich auf diesem Wege dem Zentralorgan zugeführt werde, das kann ich mir nicht vor-

stellen. In dem Küsterschen Falle waren, außer örtlichen tonischen Krämpfen im linken Bein (es handelte sich um eine Rißwunde am linken Knie), auch Fazialis- und Trigeminuskrämpfe (Verzerrung des Gesichts, Trismus) festzustellen. Das Gift mußte also doch schon in den Zentren des verlängerten Markes stecken. Wie sollte es anders dorthin gekommen sein, wie auf dem Wege der Blutbahn? Es ist doch ganz ausgeschlossen, daß es auf dem langen Wege durch den Ischiadicus, weiter das Rückenmark oder die Zerebrospinalflüssigkeit — unter Verschonung aller Rückenmarkszentren — zur Medulla oblongata gelangt sei.

Immerhin ist es denkbar, daß örtliche Krämpfe durch eine Toxindurchtränkung eines der infizierten Wunde benachbarten Nerven hervorgerufen werden können. Der Nerv könnte ja durch die Toxinwirkung in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt, und eine intraneurale Injektion könnte in einem solchen Falle wohl wirksam sein. Wie aber eine solche Injektion auf Krämpfe entfernter Gebiete wirken soll, ist mir nicht verständlich, denn die Menge Antitoxin, die in den Nerven eingespritzt werden kann, ist zu gering, als daß man eine allgemeine Wirkung derselben auf dem Blutwege annehmen könnte.

Der oben erwähnte, in der „Therapie der Gegenwart" veröffentlichte Küstersche Fall ist auch insofern nicht beweisend für den Einfluß der intraneuralen Injektion auf ferne Krampfgebiete, als außer den Einspritzungen in den Nerven auch mehrere subkutane Injektionen gemacht wurden. Außerdem war dieser Fall doch ein besonders leichter.

Die Injektion in den Nerven ist gewiß kein leichter Eingriff. An den unteren Extremitäten kann sie unter Lumbalanästhesie ausgeführt werden, für die oberen bedarf es der Narkose.

Freilegung des Nerven. Einstich in denselben in zentripetaler Richtung, Injektion von etwa 10—20 I.-E. (etwa 2—4 g Flüssigkeit), unter Umständen an mehreren Stellen.

Die Anwendung des Tetanusantitoxins geschieht also nach folgenden Methoden:

1. Auswaschen der gereinigten Wunde mit Serum.
2. Intramuskuläre Einspritzung, womöglich in der Umgebung der Wunde, pro Dosis 100 I.-E. des Höchster Serums, mehrere Male am nächsten oder übernächsten Tage zu wiederholen.

3. Intradurale Infusion in den Rückgratkanal mit Beckenhochlagerung. Dosis: 100 I.-E. Sie kann ebenfalls häufiger gemacht werden.
4. Intraneurale Injektion. Der Nutzen scheint mir zweifelhaft, höchstens bei lokalen Krämpfen annehmbar. Dosis: 10—20 I.-E.
5. Intrazerebrale Injektion. Diese Methode ist meines Erachtens zwecklos. Ich würde sie niemals ausführen.

Nach unseren Darlegungen ist es verständlich, daß die Serumbehandlung trotz ihrer durchaus exakten wissenschaftlichen Begründung bei einem einmal vorhandenen Tetanus nur sehr bescheidene Erfolge aufzuweisen hat. Die Verheerungen, die das Gift einmal in den für die Fortdauer des Lebens so wichtigen Zentren angerichtet hat, lassen sich nur schwer wettmachen.

Von mancher Seite wird allerdings gerade den großen intravenös und intradural einverleibten Dosen ein Erfolg zugesprochen. So soll nach Kreuter durch diese Behandlungsart die Mortalität des Tetanus, die in der Vorserumzeit 80—90 % betrug, auf 35,5 %, nach Dreyfus und Unger auf 31,5 %, nach Lexer sogar auf 17 % herabzudrücken sein.

Der Schwerpunkt der Antitoxinbehandlung liegt in der Prophylaxe. Diese Anschauung hat sich immer mehr Bahn gebrochen. Bringen wir das Antitoxin in die Blutbahn, ehe die Nervenzentren von dem Toxin belagert sind, dann fangen wir das in einer infizierten Wunde sich etwa bildende Toxin ab, ehe es zu den Zentralorganen gelangt ist und dort haftet.

Die prophylaktische Behandlung hat aber ihre besonderen Schwierigkeiten insofern, als wir es einer Wunde nicht ansehen können, ob sie mit Tetanusbazillen infiziert ist oder nicht; nach dem Bazillus zu suchen, hat gar keinen Zweck, nur das positive Resultat würde beweisend sein.

Es bleibt deshalb nichts anderes übrig, als eine prophylaktische Injektion vorzunehmen bei Verwundungen, die der Infektion mit Tetanusbazillen verdächtig sind. Zu diesen gehören Verwundungen, die mit Erde, Staub, Dreck usw. verunreinigt sind, weiterhin solche Wunden, deren besondere Verhältnisse einem anaëroben Bazillenwachstum förderlich sind, z. B. Wunden des Nagelbettes usw.

Im Weltkriege sind im zweiten, dritten und vierten Jahre alle Verwundeten prophylaktisch mit Tetanusantitoxin behandelt

worden. Der Erfolg war ein glänzender. Der Tetanus war in dieser Zeit nur noch ein sehr seltener Gast in unseren Lazaretten.

Es ist ja im Einzelfalle, in dem man eine prophylaktische Injektion gemacht hat, außerordentlich schwer, zu sagen, ob nun die Injektion den Ausbruch des Tetanus wirklich verhütet hat, denn wir wußten ja gar nicht, ob die Wunde infiziert war. Das wird mich aber doch nicht abhalten können, prophylaktisch zu injizieren, denn man hat noch nie einen Tetanus auftreten gesehen, wenn eine prophylaktische Injektion vorgenommen war.

Zur lokalen Anwendung hat Bockenheimer eine Antitoxinsalbe hergestellt — auf 100 g Salbenmasse eine Flasche Behringsches Antitoxin von 100 A.-E. —, mit der alle tetanusverdächtigen Wunden behandelt werden sollen. Ich glaube kaum, daß mit einer solchen Salbe alle in der Wunde gebildeten Toxine gefaßt werden, außerdem schafft sie keine Immunität. Soll ein Mensch immun sein, dann müssen die Antikörper, die mit ihrem Haptophor das Toxin abfangen und unschädlich machen, im Blute kreisen. Wenn man also prophylaktisch wirklich etwas leisten will, dann muß man das Antitoxin schon dem Blutstrom einverleiben.

Ich möchte hier noch einem Irrtum begegnen, den mar nicht selten — selbst in Ärztekreisen — hört. „Ich werde mir doch kein Gift einspritzen lassen!“ „Ich werde doch ohne Not einem Menschen nicht Gift injizieren.“ „Ich nehme möglichst geringe Mengen Serum, denn ich weiß nicht, ob es nicht doch schadet.“ Derartige Aussprüche hört man nicht selten von Laien und Ärzten. Den ersteren nehme ich eine derartige Anschauung nicht übel. Wenn aber Ärzte sie aussprechen, dann dokumentieren sie dadurch, daß sie das Wesen der antitoxischen Therapie gar nicht erfaßt haben.

Was kann denn das Antitoxin überhaupt schaden? Es ist eine Substanz, die im gesunden Organismus präformiert, wenn auch in geringen Mengen, und an der Zelle haftend, schon vorhanden sein muß, denn sonst würde eine Erkrankung an Tetanus gar nicht eintreten können. Dieselbe haptophore Gruppe, die einen normalen Komplex der gesunden Zelle bildet und die Krankheit durch Bindung des Toxins veranlaßt, schützt den Organismus vor der Infektion, wenn sie im Blute kreist. Von irgendeiner schädlichen Wirkung kann da gar nicht die Rede sein aus dem einfachen Grunde, weil das Antitoxin vermöge seiner chemischen Konstitution gar keinen Angriffspunkt im Körper findet, es ist nur auf das Tetanustoxin „geaicht“. Tritt ihm dieses nicht entgegen, dann kommt es gar nicht zur Aktivität. Es wird über kurz oder lang abgebaut oder wieder ausgeschieden. Ganz ebenso verhält es sich mit dem Diphtherieantitoxin, das ich auch prophylaktisch anwende. Wenn irgendwo und irgendwann mit Berech-

tigung von einem Naturheilmittel die Rede sein kann, dann trifft es bei der Antitoxintherapie zu. Bei ihr helfen wir dem Organismus in seiner natürlichen Wehrkraft gegen die Causa efficiens der Krankheit, wir ersetzen ihm, was er selbst genügend zu leisten nicht imstande ist.

Ich habe auch noch nie irgendeine schädliche Einwirkung des prophylaktisch angewandten Tetanus- oder Diphtherieantitoxins beobachtet. Die hier und da auftretenden allerdings lästigen, der Urtikaria ähnlichen Quaddeln oder die dem Scharlach ähnlichen Exantheme haben mit dem Antitoxin nichts zu tun, sie sind Reaktionen auf den artfremden Eiweißkörper, der mit dem Serum einverleibt wird. Diese Reaktionen können allerdings unter Umständen ernste und sogar gefährliche Zustände auslösen, wenn das Serum unrichtig angewandt wird. Man muß eben über diese Erscheinungen, die die Folge der Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) sind, orientiert und auf ihre Verhütung bedacht sein, wenn man Serumtherapie treiben will. Wir werden uns im VIII. Kapitel (Die Serumvergiftung) des siebenten Abschnittes über diese Frage unterhalten müssen.

Außer dieser kausalen Behandlung ist man bestrebt gewesen, auch eine symptomatische Behandlung einzuführen. Zu diesem Zwecke hat man in erster Linie das Magnesiumsulfat empfohlen, das die Reizbarkeit der Rückenmarkskerne und der Kerne des verlängerten Markes herabsetzt. Es wird in 20—30proz. Lösung subkutan oder auch intramuskulär gegeben, und zwar pro Injektion 4—6 g des Mittels, also 20 g der Lösung, pro die 15—20 g des Mittels. Bei Kindern beträgt die Tagesdosis 0,5—0,7 g pro Kilo. Das Mittel kann auch in 2,5—5proz. Lösung intravenös gegeben werden. Man gibt von dieser Lösung 5—10 ccm, also etwa 0,125 bis 0,25 g. Doch sind bei dieser Anwendung schädigende Wirkungen auf Herz und Atmung zu befürchten. In schwersten Fällen ist das Mittel auch intraspinal angewandt worden, und zwar in Dosen von 0,03 pro Kilo Körpergewicht, also bei 70 Kilo etwa 2 g (in 30 ccm sterilen Wassers gelöst). Die Atmung ist zu überwachen, da Atemstillstand eintreten kann. Eventuell muß künstliche Atmung ausgeführt werden. Kocher empfiehlt bei schweren Störungen Tracheotomie. Ein endgültiges Urteil über die Leistungsfähigkeit dieser Therapie ist noch nicht möglich.

Die Mittel und Maßnahmen, die zur Linderung der Krampfanfälle empfohlen worden sind, können wir unmöglich alle aufzählen. Von allen den Vorschlägen bleiben nur wenige übrig, die einigermaßen wirksam sind. In erster Linie steht das Chloralhydrat, das in großen Dosen angewendet werden muß. Sehr oft muß die Maximaldosis überschritten werden. Man gibt das Mittel

gewöhnlich drei- bis fünfmal in Dosen von 2 g, wenn es geht, per os sonst im Klistier oder Suppositorium. Der kratzende Geschmack muß durch geeignete Korrigentien (Sirupus Rubi Idaei, Sirupus Liquiritiae) gemildert werden.

Es sind noch viel größere Dosen gegeben worden. Rose erzählt von einem Falle, in dem der Patient in 31 Tagen 500 g Chloralhydrat bekam, das gibt für jeden Tag 16 g.

Außer dem Chloralhydrat kommt das Opium oder besser noch das Morphium in subkutanen Injektionen in Betracht. Die letzteren lindern entschieden die Krämpfe, besonders wenn man die Injektionen mit der subkutanen Einverleibung sehr geringer Mengen von Skopolamin verbindet. Ich warne allerdings vor großen Dosen des letzteren Mittels. Man gibt am besten Morphium zu 0,02, Scopolamin. hydrobromicum zu 0,0002 bis 0,0004 g (0,01 : 25. 0,5—1,0 g zu injizieren).

Durch Karbolsäure soll die Reflexerregbarkeit herabgesetzt und dadurch eine krampfstillende Wirkung ausgeübt werden. Man gibt sie in 5%iger und 3%iger Lösung subkutan in Dosen von 0,3—0,6 g, also von der ersteren 6—12 ccm, von der letzteren 10—20 ccm. Genaue Harnkontrolle ist notwendig. Bei eintretender Herzschwäche müssen intravenöse Kampferinjektionen (Caseokamphol) gegeben werden. Eventuell auch Digitalispräparate (Digalen) und subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung.

Andere Mittel (Physostigmin. salicyl. oder sulfur., Curarin) sind nach meiner Erfahrung nutzlos.

Weitere Maßnahmen bestehen in der Abhaltung aller der Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäß die Krämpfe unterhalten und verschlimmern. Jeder, auch der geringste Reiz, der eine erhöhte reflektorische Aktion zur Folge hat, muß dem bedauernswerten Patienten ferngehalten werden. Da ist vor allem zu beobachten: ruhige Lage des Krankenzimmers, absolute Ruhe des Wartepersonals, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation mit dem Kranken, Abhaltung jedes Geräusches, sogar des Tageslichtes, denn jeder auch nur der geringste Reiz steigert die tonischen Krämpfe und löst neue aus.

Bäder? Langdauernde oder gar permanente laue Bäder sollen die Krämpfe günstig beeinflussen. Es gehören zu ihrer Anwendung mustergültige Einrichtungen, die schwer zu beschaffen sind. Man denke, man soll einen Patienten, der auf einen Luftzug

mit einem schweren tonischen Krampf antwortet, ins Bad heben! Will man wirklich baden, dann darf der Patient niemals ohne Aufsicht eines zuverlässigen Pflegers oder einer Pflegerin sein. Fälle, in denen Patienten im Bade einen Krampfanfall bekamen und ertranken, sind des öfteren vorgekommen.

Ernährung. Bei länger dauernden Fällen ist die Ernährung eine der schwierigsten Aufgaben. Wie soll man einem Patienten Nahrung beibringen, der auf die leiseste Berührung des Mundes mit Schlund- und Kieferkrämpfen antwortet? Nährklistiere! Das ist leichter gesagt, als getan. Auch diese Manipulation löst die fürchterlichsten Krämpfe aus, die notwendigen, den Nährklistieren vorhergehenden Reinigungsklistiere komplizieren die Anwendung sehr.

Subkutane Ölinjektionen! Großen Nutzen bringen sie nicht. Es ist nachgewiesen, daß das injizierte Öl sich wohl in der weiteren Umgebung verteilt, daß aber von einer wärmebildenden Verwertung kaum die Rede sein kann.

Es bleibt immer nur der Versuch einer bukkalen Ernährung übrig, wenn der Patient nicht an Inanition zugrunde gehen soll. Man wählt da zum Einflößen der Nahrung einen geeigneten krampffreien Zeitpunkt — eventuell nach einer Injektion von Magnesiumsulfat oder während der Morphium-Skopolaminwirkung. Ist es ganz unmöglich, dem Patienten im geeigneten Moment eine Schnabeltasse (nur nicht aus Porzellan oder gar Glas wegen der Gefahr des Zerschellens durch den Kieferkrampf) zwischen die Zähne zu bringen, so wird man sich nicht anders helfen können, als bei leichter Chloroformnarkose oder unter Skopolamin-Morphium ein Schlundrohr hinunterzuführen und Eingießungen durch dasselbe in den Magen zu machen. Daß nur die nahrhaftesten Speisen, möglichst in flüssiger Form, in Betracht kommen, ist selbstverständlich: Beeftea mit Ei, Milch mit Zusatz von Sanatogen, Bouillon mit Somatose, Kraftsuppen und dergleichen.

Der quälende Durst kann durch Eispillen und dünnen Tee — nur nicht durch kohlensäurehaltige Getränke — gestillt werden.

Alle hier genannten Mittel sind keine Spezifika gegen Tetanus. Man erwartet von ihnen, daß sie zum Teil die erhöhte Reflexerregbarkeit herabsetzen, zum Teil narkotisch wirken, und auf diese Weise möglichst die lebenbedrohenden Krämpfe in Schach halten. Sie haben alle in höheren Dosen als Nebenwirkung eine — bestimmte Organe oder Organsysteme schädigende bis lähmende — Eigenschaft. Das gilt zunächst vom Mag-

nesiumsulfat, das — besonders intravenös angewandt — ein schweres Herzgift ist. Morphin lähmt in großen Dosen das Atmungszentrum. Chloralhydrat wirkt blutdruckherabsetzend und schädigt deshalb die funktionelle Ergiebigkeit des Kreislaufs. Karbolsäure kann in den hier notwendigen Dosen eine ernste Nierenschädigung bewirken. Der Angriffspunkt, an dem die genannten Mittel ihre deletäre Wirkung entfalten, ist für jedes ein besonderer. Es ist deshalb rationell, sich nicht die reflexherabsetzende und betäubende Eigenschaft nur eines einzigen Mittels zunutze zu machen, vielmehr sie abwechselnd zu verwenden. Diese Art der Behandlung hat der Vorteil, 1. daß wir nicht durch die unvermeidbare Nebenwirkung eines einzigen Mittels ein Organ oder Organsystem ungünstig beeinflussen oder bis zur Funktionsuntüchtigkeit belasten, daß wir vielmehr die Nebenwirkung des einen Mittels abklingen lassen, wenn wir das andere mit einer anderen Nebenwirkung verwenden; 2. daß wir mit mäßigen Dosen auskommen, an denen der Nachteil der gefährlichen Vergiftung nicht haftet.

In erster Linie kommt das Magnesiumsulfat in Betracht, das in den oben angegebenen Dosen zu verwenden ist. Die häufigste Anwendung des Mittels ist wohl die intramuskuläre Injektion. Bei subkutaner Applikation sind größere Dosen erlaubt, als bei intramuskulärer Verwendung. Die intravenöse Injektion sollte nur bei sehr schwerer, direkt das Leben bedrohenden Krämpfen vorgenommen werden, da sie die herzlähmende Wirkung in hohem Grade entfaltet. Die intralumbale Anwendung bleibt wohl nur der Krankenhausbehandlung vorbehalten.

Grundsätzlich soll man mit geringen Dosen und subkutaner Anwendung beginnen und den Erfolg abwarten. Bei ihrer Wirkungslosigkeit wird man zu größeren Dosen übergehen und dann auch die intramuskuläre und notgedrungen die intravenöse Injektion verwenden (0,125—0,25 g). Die intravenöser Injektionen haben — außer der Gefahr der akuten Herzlähmung — auch die für den Patienten unangenehme Nebenwirkung, daß ihn ein Blutandrang zum Kopf und Hitzegefühl im ganzen Körper befällt. Deshalb langsam und allmählich injizieren! Eine eventuell auf eine intravenöse Injektion folgende akute Herzschwäche kann durch intravenöse Einspritzung von Calcium chloratum, das die Wirkung des Magnesiumsulfats aufhebt, günstig beeinflußt werden. (Calc. chlorat. 3,0, Aquae destill. 30,0, Gummi arab. 1,0. S. 3—5 ccm zu injizieren.) Nach der Applikation von Magn. sulf. sistieren die Krämpfe meistens, doch nur für kurze Zeit. Sollten sie selbst bei intravenöser Injektion des Mittels nicht nachlassen, dann sind vorsichtige Inhalationen von Chloroform (kein Äther wegen der Schleimbildung in den Bronchien) angebracht.

Die Magnesiumapplikation ist abzulösen durch subkutane Injektionen von Acid. carbol. (in 3—5 %iger Lösung) 0,3 pro dosi. Gewöhnlich erzielt man durch diese Mittel einen milderen Verlauf, ja ein über kurze Zeiträume (mehrere Stunden) sich erstreckendes Aufhören der Krämpfe. Diesen Zeitraum sollte man benutzen zum Einflößen von Nahrung. Grundsätzlich soll man sich hüten, von den erwähnten Mitteln zu große Dosen zu geben, — Magn. sulfur. in Tagesdosen von höchstens 5—10 g subkutan, intramuskulär und intravenös entsprechend weniger, Acid. carbol. täglich 0,6 —, nicht

nur wegen der augenblicklichen Gefahr der großen Mengen, sondern wegen der voraussichtlich längeren Dauer, während welcher sie angewandt werden müssen. Im günstigen Falle dauert ein Tetanus 10—14 Tage.

Ohne Narkotika wird nicht auszukommen sein. Zwischendurch müssen Morphium (0,02) oder Pantopon (0,02) — Pantopon. 2,0, Spir. Vini 2,5, Glycerini 7,5, Aq. destill. ad 100,0, 1 ccm zu injizieren — oder geringe Dosen Skopolamin, am besten Laudanon-Skopolamin (Ampulle von 1 ccm mit 0,04 Laudanon und 0,0004 Skopolamin) gegeben werden. Um dem Patienten den ersehnten Schlaf zu verschaffen, sind Klistiere von Chloralhydrat zu geben, 2—3 g pro dosi (Chloralhydrat 2—3, Decoct. Salep. 10,0, Aq. destill. ad 50). Auch Dormiol, 0,5—2,0 im Klistier und Luminal als Luminalnatrium, 0,4 zu subkutanen Injektionen. Für intravenöse Injektionen von Kampferöl (Caseokamphol), Digalen, Digifolin und subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung müssen wir vorbereitet sein.

Eine derartige Behandlung, die in ein bestimmtes Schema nicht gefaßt werden kann, vielmehr von Fall zu Fall geleitet werden muß, erfordert große Geschicklichkeit, Urteilsfähigkeit und aufmerksame Hingabe des Arztes. Ein Tetanuskranker darf nie ohne ärztlichen Beistand sein. Wenn ein Kollege in der Praxis sich dem Patienten nicht ganz widmen kann, dann ist die Überführung des Kranken in Anstaltspflege erforderlich, in der ständig ein Arzt bei ihm verweilt und von Stunde zu Stunde seine Maßnahmen trifft.

Ich will die Behandlung des Tetanus — wie sie auf Grund unserer jetzigen wissenschaftlichen Anschauungen geleitet werden muß — in einigen Sätzen kurz zusammenfassen.

1. Versorgung der Eingangspforte des Krankheitserregers — falls sie festgestellt werden kann — in der beschriebenen Weise, damit nicht immer weiter Toxine ins Blut eindringen.

2. Tetanusserum (zunächst intravenös, später intramuskulär, eventuell auch intralumbal). Die Dosis ist gewöhnlich 100 I.-E. pro Tag während der ersten 5 Tage. Diese Seruminjektionen sollen das Tetanustoxin, das eventuell noch im Blute kreist und noch nicht an die Nervenzelle verankert ist, binden und unschädlich machen. Wer der Anschauung ist, daß es noch möglich sei, das bereits mit der Zelle verankerte Toxin durch Antitoxin wieder loszureißen, muß größere Dosen geben, täglich 200—500 I.-E. Ich habe wenig Vertrauen zu dieser Möglichkeit. Die intraneurale oder gar intrazerebrale Injektion des Serums ist in der Praxis nicht ausführbar, meines Erachtens auch zwecklos.

3. Symptomatische Behandlung der Krämpfe und der Herzschwäche in der oben geschilderten Weise. Ich will noch besonders betonen, daß alle Geräusche und Erschütterungen von dem Kranken fernzuhalten sind.

4. Möglichst reichliche Ernährung des Kranken in den durch die Therapie erzielten krampffreien Zeiträumen. Eventuell auch warme Bäder in dieser Zeit.

Die Lyssa.

Ein Krankheitsbild, das an Schrecklichkeit und fürchterlicher Qual den Tetanus noch überragt, wird von der Lyssa, der soge-

nannten Wutkrankheit, dargestellt, Es ist außerordentlich selten, daß der Arzt Gelegenheit hat, einen Fall von Lyssa beim Menschen zu beobachten. Ich will deshalb hier auch nur das Wesentliche bezüglich des Krankheitsbildes und der Diagnose anführen. Ich glaube am verständlichsten zu werden, wenn ich hier ganz kurz die Krankheitsgeschichte eines Falles anfüge, den ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Vor einigen Jahren wurde ich von einem Kollegen zur Konsultation gebeten bei einer Gutsbesitzersfrau, welche seit zwei Tagen charakteristische Symptome einer sich entwickelnden Lyssa zeigte. Die Frau war genau vor acht Wochen von einem fremden Hunde, der auf dem Gehöft sich mit den eigenen Hunden herumbiß, gebissen worden. Als sie versuchte, den fremden Hund zu verscheuchen, sprang er ihr vor die Brust und zerfleischte ihr die Oberlippe. Der Hund verschwand sofort nach der Verletzung der Frau. Sie dachte nicht weiter über den Ernst der Sachlage nach, zumal die Wunde ohne jede Störung per primam heilte. Acht Wochen nach diesem Vorkommnis wurde die Frau von einer der Umgebung auffallenden, eigentümlichen Unruhe befallen. Sie ging planlos im Hause umher und zeigte eine außerordentlich depressive Gemütsstimmung, Schlaflosigkeit und ein großes Angstgefühl. In der Narbe fühlte sie ein gewisses „Kribbeln". Nach zweitägiger Dauer dieses Zustandes zeigte die Patientin das erste charakteristische Symptom der sich entwickelnden Lyssa. Beim Versuch, zu trinken, stellte sich eine Spannung im Schlunde ein. Dieses Gefühl der Spannung steigerte sich derartig, daß die Patientin am folgenden Tage bei jedem Versuch, irgendeine Flüssigkeit zu schlucken, von den qualvollsten Krämpfen der Schlundmuskulatur befallen wurde. Schon der Versuch, zur Befriedigung des Durstgefühls ein auf den Handrücken geträufeltes Tröpfchen Wasser abzulecken, löste diese Krämpfe aus. Das Krankheitsbild erfuhr an dem folgenden Tage noch eine weitere Steigerung, so daß der Zustand, am vierten Tage der eigentlichen Lyssasymptome, folgender war: Den Versuch, irgendeine Flüssigkeit, vor allem Wasser, zu sich zu nehmen, hatte die Patientin längst aufgegeben. Jeder derartige Versuch löste fürchterliche tonische Krämpfe der Schlundmuskulatur aus, denen sich jetzt auch Krämpfe der Atmungsmuskulatur hinzugesellten. Diese tonischen Krämpfe dauerten gerade so lange, bis die Patientin vor dem Punkt des Erstickens war, dann gingen sie allmählich zurück, um in den Zwischenpausen von klonischen Zuckungen der gesamten Muskulatur des Körpers, besonders der oberen Extremitäten und der Schultern abgelöst zu werden. Die Patientin wurde durch diese Zuckungen geradezu emporgeschnellt. Aber nicht nur der Versuch, zu trinken, brachte die arme Kranke in diesen fürchterlichen Zustand. Schon die Aufforderung, zu trinken, die Vorstellung eines Glases, jede Erschütterung des Bodens, jede Bewegung der Tür, der leiseste Luftzug, ein Lichtstrahl bewirkten mit der Sicherheit eines Experiments die Krampferscheinungen. Die Patientin geriet immermehr in hochgradige Erregung. Sie wollte mit Gewalt das Bett verlassen, schlug um sich und hielt aus Furcht vor dem

Anblick eines Glases oder einem Luftzug, den eine auf sie zutretende Person etwa bewirken konnte, das Gesicht nach unten gebeugt, bittend, man möge nur stehen bleiben und nicht sprechen, damit ihr die Qualen der Krämpfe erspart blieben. Aus dem Munde floß in großen Mengen dicker rahmartiger Speichel, den die Patientin aus Furcht, irgendwelche Muskelanstrengung zu machen, nicht willkürlich entleerte, sondern beliebig aus dem geöffneten Munde ausfließen ließ. Der Puls war rasch, weich; die Temperatur etwas erhöht, bis zu 38,5°. Wer einmal ein derartiges Krankheitsbild gesehen hat, vergißt es nie wieder.

Wir gaben versuchsweise Curare subkutan, aber ohne jeden Nutzen. So betrachteten wir es als unsere vornehmste Aufgabe, die Qualen der Ärmsten nach Möglichkeit zu lindern.

Zunächst hielten wir — soweit es ging — die Krampf auslösenden Reize fern. Das Zimmer wurde verdunkelt. Sämtliche Türen des Hauses wurden aufgestellt und festgebunden, damit sie nicht zugeschlagen werden konnten, alle Angehörigen und Pflegerinnen bewegten sich auf Strümpfen durchs Haus, jedes laute Sprechen wurde vermieden. Vorzüglich bewährte sich uns am vierten Tage der Erkrankung das Scopolaminum hydrobromicum und Morphium in großen Dosen (Scopolam. hydrobrom. 0,015, Morphin. muriat. 0,25, Aquae dest. 10,0. S. 1 Spritze zu injizieren). Eine derartige Einspritzung brachte mehrere Stunden Ruhe. Kehrten die Anfälle wieder, dann wiederholten wir dieselbe Dosis. Wir bedauerten, dieses Mittel, das die Qualen außerordentlich milderte, nicht schon früher angewandt zu haben. Am fünften Krankheitstage hörten die Krampfanfälle auf, das Stadium der Paralyse trat ein. Nach wenigen Stunden erfolgte jetzt der erlösende Exitus.

Aus dieser Krankheitsgeschichte geht ziemlich alles hervor, was der Praktiker über die Wutkrankheit unbedingt wissen muß. Es ist gar kein Zweifel, daß die Lyssa bewirkt wird durch einen lebenden Krankheitserreger, dessen Lebenseigenschaften — soweit sein Verhalten im tierischen Körper in Betracht kommt — ja ganz genau bekannt sind, so daß Pasteur auf diese Kenntnis seine segensreiche Methode der Schutzimpfung gründen konnte. Der italienische Pathologe Negri hat bei Lyssa im Zentralnervensystem eigentümliche Körperchen entdeckt, die er für den Erreger der Lyssa erklärt. Er hält sie für Protozoen. Die Negrischen Körperchen werden regelmäßig gefunden im verlängerten Mark und im Ammonshorn. Auch in unserem Falle sind sie in dem Gehirn, das ich zur Wutabteilung des Institutes für Infektionskrankheiten sandte, gefunden worden.

Nachuntersuchungen haben gezeigt, daß die Negrischen Körperchen Zelleinschlüsse darstellen, die mit einem lebenden Krankheitserreger nichts zu tun haben. Wir müssen demnach auf den Anspruch, den Wuterreger zu kennen, verzichten.

Die Inkubationszeit dauert in den meisten Fällen 6—10 Wochen, höchstens 3 Monate. Eine längere Inkubationsdauer, die sich nach einem Jahre oder sogar nach Jahren berechnen soll, beruht wohl auf falscher Beobachtung. Der Verlauf geht aus unserer Krankengeschichte hervor.

Ich will nur kurz noch die Diagnose berühren. Zunächst haben wir bei der Diagnose Lyssa immer die Anamnese zu berücksichtigen. Es muß immer eine Verletzung durch den Biß eines Tieres vorhergegangen sein. Vor Verwechselung mit dem sogenannten Tetanus hydrophobicus, bei dem selbstverständlich, wie wir schon bei dem Tetanus erwähnt haben, der Versuch des Trinkens auch Schlundkrämpfe auslösen kann, sichert das Fehlen des bei dieser Erkrankung stets vorhandenen Trismus. Bei der Lyssa ist er niemals vorhanden. Eine etwaige Strychninvergiftung muß durch die Anamnese ausgeschlossen werden können. Hysterie hätte den Speichelfluß und die Hydrophobie nicht erklärt.

Was therapeutisch bei diesem fürchterlichen Krankheitsbilde zu leisten ist, haben wir oben bei der Darlegung der Krankengeschichte schon erwähnt.

Zweiter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Atmungsapparates.

Ich rechne zu dem Atmungsapparat das zuführende Rohr, welches von dem Luftstrom bei normalem Atmen zurückgelegt werden muß und welches an der äußeren Nasenöffnung beginnt und in den Alveolargängen endet, sodann selbstverständlich die Lunge selbst. Wir wollen zunächst die **Blutungen**, die plötzlich und gefahrdrohend im Respirationstraktus entstehen können, einer Betrachtung unterziehen.

I. Blutungen des Respirationstraktus.

Die Blutungen, die auf der bezeichneten Strecke vorkommen, sind verhältnismäßig häufig. Sie beschäftigen den Arzt intensiv und halten ihn oft in anstrengender Tätigkeit und Sorge.

1. Nasenbluten (Epistaxis).

Da Blutungen aus der Nase überaus häufig vorkommen, so wird ihnen gewöhnlich von seiten des Patienten und seiner Angehörigen nicht der Wert und der Ernst beigelegt, die ihnen gebühren. Ich habe Patienten gesehen, die durch — immer sich wiederholendes — Nasenbluten hochgradig anämisch und schwach geworden waren, es aber nicht für notwendig hielten, den Arzt zu konsultieren, ja bei der endlich stattfindenden Konsultation nicht einmal die wahre Ursache ihrer Blutarmut zu erwähnen für angebracht fanden — und doch ist der Blutverlust, der durch Nasenbluten bewirkt wird, oft ein ganz besorgniserregender.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst, aus welchen Gefäßgebieten die Nasenhöhle ihren Blutzufluß bezieht.

Es kommen zwei Stromgebiete in Betracht: 1. die Carotis externa, 2. die Carotis interna.

1. Aus der Carotis externa tritt die Maxillaris interna, welche hinter dem Gelenkfortsatze des Unterkiefers die Hauptarterie verläßt und zur Flügelgaumengrube strebt. In dieser Grube gibt sie unter anderen die Arteria spheno-palatina ab, welche durch das Foramen sphenopalatinum in die Nasenhöhle eintritt, in die Arteria nasalis posterior und die Arteria septi narium zerfallend. Die beiden Arterien versorgen die hinteren Partien der Nasenschleimhaut und das Septum narium. Die letztere anastomosiert: a) durch die Arteria incisiva mit der Arteria palatina anterior, dem stärksten Ast der Arteria palatina descendens, welche ebenfalls einen Ast der Maxillaris interna darstellt; b) mit der Arteria septi mobilis oder Arteria septi anterior, einem Ast der Maxillaris externa.

2. Aus der Carotis interna kommt die Arteria ophthalmica, welche die Arteria ethmoidalis anterior und posterior zur Nasenhöhle abgibt. Die erstere geht mit dem gleichnamigen Nerven durch das Foramen ethmoidale anterius in die Schädelhöhle, um dieselbe durch ein vorderes Loch der Siebbeinplatte zu verlassen und in die Nasenhöhle einzutreten, die vorderen Partien der beiden oberen Muscheln versorgend, die letztere tritt aus der Augenhöhle in die Schädelhöhle durch das Foramen ethmoidale posterius, um den Weg aus der Schädelhöhle durch ein hinteres Siebbeinloch zu nehmen und die hinteren Enden der oberen Muscheln und die Siebbeinzellen zu versorgen.

Wenn wir also die Blutzufuhr zu einer Nasenhöhle abschneiden wollen, so genügt es nicht, etwa nur die Carotis externa zu unterbinden, es müßte schon die Carotis communis sein.

Die Venen der Nasenhöhle begleiten die Arterien, sind aber zahlreicher und größer und kommunizieren mit der Vena facialis und Vena ophthalmica. Ein Teil derselben geht durch die Siebbeinplatte und das Foramen coecum in den Sinus longitudinalis über.

Die Blutversorgung der Nasenhöhle ist nach dem Gesagten eine besonders reichliche. Die Auflösung der Arterien in ihre kleinsten Zweige findet an den Nasenmuscheln, vornehmlich in der Regio respiratoria — an der unteren Muschel und der unteren Partie der mittleren Muschel —, besonders an ihrem vorderen und hinteren Ende, in einem lockeren Gewebe statt, das, aus Bindegewebsbündeln, elastischen Fasern und glatten Muskelfasern bestehend, als Submucosa vom Periost in kavernöser Anordnung zur Schleimhaut hinzieht und vermöge seines großen Blutreichtums und der Kontraktilität seiner Gefäße rasch an- und abschwellen kann. Es verdient deshalb mit Recht die Bezeichnung „Schwellkörper".

Die Lymphgefäße der Nasenhöhle vereinigen sich nach Simon in einem Hauptstamm, welcher zwischen dem vorderen Ende der Tube und dem hinteren Ende der Muscheln verläuft. Hier bilden sie ein Netz, aus dem 2—3 Stämme entspringen. Der eine zieht an der Rachenwand vorbei, um in eine vor der Wirbelsäule liegende Lymphdrüse überzugehen, der zweite zieht nach außen, sich in zwei Äste teilend, welche in zwei unter dem Kopfnicker liegenden Lymphdrüsen münden.

Nach Axel Key und Retzius besteht auch eine Kommunikation der Lymphbahnen der Nase mit dem Subarachnoidealraum.

Die Ätiologie des Nasenblutens ist eine sehr mannigfache. Geringfügige Blutungen, die uns hier weniger interessieren, haben vornehmlich ihren Sitz an der vorderen Partie der knorpeligen Scheidewand. Sie kommen meistens bei jungen, sich entwickelnden, zarten, anämischen Individuen vor, auch bei Graviden findet man sie häufiger. Vielleicht haben sie hier die Bedeutung von vikariierenden Blutungen, die sicher vorkommen. Die aus der vorderen Partie der knorpeligen Scheidewand stammenden Blutungen sind meistens leicht zu stillen und bedingen selten bedenkliche Blutverluste, wenngleich ich auch hier, dank der unbegreiflichen Gleichgültigkeit der Patienten, infolge von wochen- oder monatelang dauernden einzelnen kleinen Blutungen sehr hochgradige Anämien beobachtet habe.

Die Ursache dieser kleinen, sich öfter wiederholenden Blutungen ist wohl zu suchen in einer äußerst zarten, aber sehr blutreichen Entwickelung der Schleimhaut des vorderen Septums, nicht selten auch in einer geringfügigen oberflächlichen Erosion an dieser Stelle. Leichtes Schneuzen, geringfügige äußere Insulte der Nase (z. B. beim Waschen) oder die kleinsten inneren Verletzungen (wie das Einbohren des Fingernagels in die Nasenöffnung) können schon die Blutung hervorrufen. Oft tritt sie auch ohne jede erkennbare äußere Veranlassung auf.

Die Nasenblutungen, welche plötzlich einen großen, oft bedenklichen Blutverlust herbeiführen und welche für uns hier nur in Betracht kommen, stammen alle entweder aus der unteren und mittleren Muschel oder aus den oberen und hinteren Partien des Septums, an welchem die Blutung aus stärkeren Ästen der Arteria septi narium stattfinden kann.

Als ursächliche Momente kommen hier in Betracht:

a) Verletzungen. Sie können entweder von außen auf das Nasengerüst einwirken und durch Zertrümmerung desselben oder auch nur durch heftige Erschütterung eine Gefäßverletzung bewirken, oder es findet eine direkte Schleimhautverletzung statt, etwa durch zufälliges Eindringen eines verwundenden Gegenstandes. Zu dieser Art der Ätiologie des Nasenblutens sind auch zu rechnen die Blutungen nach chirurgischen Eingriffen, z. B. nach Operation von Polypen mit der galvanokaustischen Schlinge, nach galvanischer Kauterisation usw.

Ich habe nach Verletzungen, wie nach Operationen ganz besorgniserregende Blutungen beobachtet. Einmal trat eine Blutung in besonders

heftiger Weise erst vier Tage nach der Verletzung auf. Der Patient hatte einen wuchtigen Schlag über die Nase mit einem Stock davongetragen. Sofort Nasenbluten, das aber bald wieder stand. Erst am vierten Tage nach der Verletzung begann aus einer hinteren oberen Stelle des Septums die Blutung wieder und zwar derart, daß innerhalb 14 Tagen eine dreimalige hintere Tamponade gemacht werden mußte. Der Patient war dem Verblutungstode nahe.

Eine Erklärung für dieses späte Eintreten der Blutung ist wohl dadurch gegeben, daß bei der Verletzung jedenfalls zunächst ein kleiner Riß in einer Arterie entstanden war, daß dieser Riß aber durch Nekrose seiner Ränder sich vergrößerte und dann großen Mengen Blut den Weg nach außen gewährte.

Eine Verletzung, die durch das Eindringen eines Strohhalmes in die Nase gesetzt wurde, hatte einmal eine plötzliche, geradezu abundante Blutung zur Folge.

Nach Operation von Nasenpolypen habe ich dreimal heftige Blutungen beobachtet. Ich erinnere mich eines Patienten, der sich von einem auswärtigen Spezialisten einen Polypen hatte entfernen lassen und der plötzlich, drei Tage nach der Operation, in der Nacht eine schwere Blutung bekam. Mehrere Jahre später entfernte ich ihm mit der galvanokaustischen Schlinge unter äußerster Vorsicht wieder einen Polypen. Dasselbe tragische Nachspiel wiederholte sich. Der Patient hätte den kleinen Eingriff beinahe mit dem Tode bezahlt.

b) Geschwülste und Geschwüre in der Nase. Bei Polypen, Papillomen, Karzinomen der Nasenhöhle, bei luischen Geschwüren können heftige Blutungen vorkommen. Sie sind meistens leicht zu stillen, weil die blutende Stelle beobachtet werden kann.

c) Abnormer Blutreichtum der Nasenschleimhaut. Dieser abnorme Blutreichtum kann sowohl ein fluxionärer, wie ein venöser, auf Stauung beruhender sein. Der erstere kommt vor bei ausgesprochener Plethora, die — meist infolge von Alkoholwirkung — von Fluxionen nach dem Kopfe begleitet ist, weiter bei chronischen Katarrhen der Nasenschleimhaut, bei vikariierenden Hyperämien, bei Einatmung reizender Gase und Dämpfe usw., der letztere bei inkompensierten Herzfehlern, Lungenemphysem, Schrumpfungsprozessen in der Lunge, bei starkem Husten, z. B. Keuchhusten.

d) Krankheiten, welche eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße, eine sogenannte „hämorrhagische Diathese“ bewirken. Hier sind zu nennen: Die Leukämie, die Pseudoleukämie, die perniziöse Anämie, auch hochgradige Chlorose, einfache sekundäre, nicht perniziöse Anämie, weiter der Skorbut,

der Morbus maculosus, die Purpura haemorrhagica, endlich die Möller-Barlowsche Krankheit, die nur bei kleinen, bis zu 2 Jahren alten, unzweckmäßig ernährten, rhachitischen Kindern vorkommt und sich durch vornehmlich subperiostale Blutungen, aber auch durch Blutungen der Schleimhäute auszeichnet.

Auch manche Infektionskrankheiten und Intoxikationen kommen hier in Betracht, z. B. Septikämie, Endokarditis, Milzbrand, Petechialtyphus, Unterleibstyphus, Pocken, Cholera, Pest, akute gelbe Leberatrophie, Urobilinämie, Phosphorvergiftung, Leberzirrhose.

e) Die Hämophilie oder Bluterkrankheit. Sie ist in den meisten Fällen ererbt und kommt fast nur bei männlichen Individuen vor. Weibliche Familienglieder können aber die Krankheit vererben, ohne selbst Bluter zu sein. Die männlichen Nachkommen einer gesunden Tochter eines Bluters können z. B. wieder Bluter sein.

Die Blutungen bei Hämophilie treten fast immer nach einem — oft sehr leichten — Trauma auf, sind dann aber sehr schwer zum Stillstand zu bringen. Es handelt sich um eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

f) Krankheiten, welche einen abnorm hohen Blutdruck und dadurch eine Zerreißung der Gefäßwand bewirken. Hierher gehören das Atherom der Brustaorta und der Arterien des Splanchnikusgebietes sowie die sekundäre Schrumpfniere, vor allem aber die arteriolosklerotische genuine Schrumpfniere.

Bei der atheromatösen Entartung der genannten Arteriengebiete finden wir nicht selten einen erhöhten Druck im arteriellen System, ein Moment, das eventuell allein eine Blutung hervorbringen kann. Kommt nun noch hinzu, daß die Nasenarterien selbst der Entartung verfallen sind, dann haben wir noch als zweites Moment die Brüchigkeit der Arterien.

Auch bei der Blutung infolge von Nephritis konkurrieren meistens zwei ätiologische Momente: Der erhöhte Blutdruck und die Schädigung der Arterienwand durch die im Blute in abnormer Menge kreisenden harnfähigen Stoffe. Gerade bei der Schrumpfniere kommen abundante Blutungen aus der Nase vor. Ich muß auf Grund meiner Erfahrung raten, niemals die Untersuchung des Urins bei Nasenblutungen zu verabsäumen, selbst wenn eine

besondere greifbare Ursache, z. B. ein Trauma, ein Polyp usw. klar zutage liegt.

Die Diagnose der Epistaxis kann in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten machen. Beobachtet man, wie das Blut aus einem oder aus beiden Nasenlöchern träufelt oder fließt, oder sieht man bei eingeführtem Spekulum und Beleuchtung des Naseninnern, wie das Blut aus den hinteren Nasenpartien in den Nasenrachenraum hinabrinnt, oder kann man bei Inspektion des Rachens das Blut hinter dem Gaumensegel in deutlicher Straße an der hinteren Rachenwand herunterfließen sehen, dann ist an der Diagnose kein Zweifel. Immerhin kann es vorkommen, daß bei einem — an einer schweren Infektion erkrankten — komatösen Patienten das Blut aus der hinteren Nase in den Rachen gelangt und daß es durch einen reflektorisch ausgelösten Schluckakt in den Magen befördert wird. Der Patient kann dann plötzlich eine große Menge Blut erbrechen, das gar nicht aus dem Magen stammt. Die Revision des Rachens, die unschwer die bekannte Blutstraße entdecken läßt, führt zur richtigen Erkenntnis der Quelle der Blutung.

Außer der Erforschung der Blutquelle bleibt noch zu erwägen, welches ursächliche Moment der abundanten Blutung im speziellen Falle zugrunde liegt.

Therapie. Geringfügige Blutungen, die sich nur in einem Austäufeln des Blutes aus den vorderen Nasenlöchern äußern und meistens aus der vorderen Partie des Septums stammen, sind gewöhnlich leicht zu stillen. Nachdem man sich über die Lage der blutenden Stelle orientiert hat, führt man einen festgedrehten Wattebausch an dieselbe heran, läßt den Patienten die horizontale Lage einnehmen und den Nasenflügel gegen den Wattepfropf drücken, die Blutung wird bald stehen. Sollte diese einfache Maßnahme nicht genügen, dann kann statt der Watte auch Ferripyrinwatte versucht werden. Außerdem wäre Ferripyrinlösung (15—20%), mit welcher Watte getränkt und dann an die blutende Stelle gedrückt wird, zu versuchen.

Die bei manchen Ärzten noch beliebte Eisenchloridwatte benutze ich nicht mehr. Sie leistet nicht mehr, wie gewöhnliche Watte, „ruiniert die Nasenschleimhaut und verführt zu dem von vielen Ärzten noch immer geübten beklagenswerten Schlendrian, den an Nasenbluten leidenden Patienten einfach ein Glas Eisenchloridwatte zu verschreiben". (Kronenberg.)

Nebennierenextrakt (Adrenalin oder Suprarenin in Lösung von 1 : 1000). Das Mittel hat die Eigenschaft, eine augenblickliche Kontraktion der kleinsten Arterien zu bewirken, so daß in kurzer Zeit eine hyperämische Schleimhautstelle vollständig abblaßt, wie „gebleicht" aussieht. Bei geringfügigen Blutungen, die aus kleinen Gefäßen stammen, wirkt es auffallend. Ich kann deshalb nur raten, es bei den — aus den vorderen Partien des Septums hervorgehenden — Blutungen örtlich anzuwenden. Bei abundanten Blutungen aus größeren Arterienstämmen hat es mir nichts genützt. Ich glaube im Gegenteil, daß es bei starken Blutungen eher schadet. Da sich die kleinsten Abzugsbahnen des arteriellen Blutes kontrahieren, so kommt das Blut in den mittleren und größeren Arterien unter einen höheren Druck und sprudelt erst recht aus der Arterienwunde.

Steht die Blutung durch Kompression oder die Anwendung der genannten Mittel, dann ist es notwendig, die blutende Stelle zu behandeln. damit der Blutverlust nicht immer wiederkehrt.

Der objektive Befund ist oft ein auffallend geringfügiger. Man sieht nicht selten nur in der zarten roten Schleimhaut kleine prallgefüllte, etwas geschlängelte Gefäßchen verlaufen. Bei der geringsten Berührung oder Bestreichung mit der Sonde rinnt das Blut von neuem hervor, geradezu dem Striche des Instrumentes folgend. Hier wirken nach meiner Erfahrung am besten Ätzungen mit Höllenstein, den man an einer Silbersonde anschmilzt und dann an die blutende Stelle behutsam heranbringt, oder mit Trichloressigsäure. Diese wird am besten so angewandt, daß man das Ende einer Sonde mit einer dünnen Lage Watte umwickelt, dann einige Kristalle des Ätzmittels auf die Watte legt und eine zweite dünne Lage Watte um die Kristalle wickelt. Drückt man das so armierte Sondenende auf die blutende Stelle, dann findet eine Auflösung der kleinen Kristalle statt, und die Lösung dringt zur Stelle der Wirkung vor. Hierdurch vermeidet man eine Ätzwirkung der umgebenden Partien. In derselben Weise kann auch die Chromsäure angewandt werden, deren gefürchtete Nebenwirkung — die Diffusion in das umgebende Gewebe — sich bei Neutralisation mit H_2O_2 (3proz. Lösung) leicht vermeiden läßt.

Ein anderes Mal findet man an der blutenden Stelle eine kleine Borke, die, nach Ablösung, aus einem flachen Schleimhautgeschwür die Blutung hervortreten läßt. Auch hier können Ätzungen in der oben beschriebenen Weise vorgenommen werden,

besonders wirksam ist aber in diesem Falle der Galvanokauter, den man als flachen Brenner rotglühend aufdrückt, und — ohne vorher den Strom zu unterbrechen — abhebt.

Alle diese kleinen Eingriffe müssen bei den meist geringfügigen Blutungen aus der vorderen Partie der Nasenscheidewand nicht selten in dreitägigen oder längeren Zwischenräumen wiederholt werden, da die Blutung sich trotz der Maßnahmen häufig wieder zeigt.

Reichliche, oft geradezu abundante Blutungen aus der mittleren und hinteren Partie der Nasenhöhle, welche durch Verletzung eines größeren arteriellen Gefäßes entstehen, erfordern energischere Maßnahmen. Zunächst absolute Ruhe. Jedes Sprechen, Schneuzen ist verboten. Gegen den Durst werden Eispillen gereicht, Nahrung bekommt der Patient nicht.

Ich will hier von vornherein bemerken, daß ich von allen sogenannten styptischen Mitteln bei diesen Blutungen nicht den geringsten Erfolg gesehen habe. Kalte Umschläge, Einziehen von Eisenchlorid (1 : 1000), Aufschnupfen von Alaun, Acidum tannicum, Plumbum aceticum, Adrenalin (1 : 1000) werden empfohlen. Gewiß steht mit solchen Maßnahmen und bei ruhiger Lage des Patienten unter Umständen die Blutung wohl, nach meiner Erfahrung post hoc, aber nicht propter hoc.

Legt sich der Patient ruhig — nach Befreiung von allen beengenden Kleidungsstücken — auf die Seite, vermeidet das Schnauben, räuspert das etwa in den Rachen strömende Blut vorsichtig aus, so steht eine mäßige Blutung — falls es sich nicht um eine hämorrhagische Diathese handelt — ohne alle jene Eingriffe viel sicherer, als bei Vielgeschäftigkeit. Hört die Blutung nicht alsbald auf, strömt das Blut kontinuierlich aus der Nase oder fließt es in den Rachen herab, so daß der Patient ins Würgen und Erbrechen kommt, dann ist nach meiner Erfahrung mit der gründlichen Tamponade nicht mehr zu säumen.

Es ist notwendig, daß die ganze Nasenhöhle dicht ausgestopft wird, denn bei heftiger Blutung ist es ganz unmöglich, durch Inspektion der Nasenhöhle eine bestimmte Stelle als blutende zu erkennen. Das ganze Gesichtsfeld ist mit Blut überschwemmt.

Wird der größte Teil des Blutes aus der vorderen Nasenöffnung entleert, so können wir uns mit der vorderen Tamponade begnügen, fließt aber kontinuierlich Blut in den Rachenraum hinab, so rate ich, auch hier zunächst unter Beleuchtung mittels

des Reflektors die vordere Tamponade mit knieförmiger Kornzange, mit welcher die Tampons weit nach hinten an die blutende Stelle gebracht werden können, zu versuchen. Hat diese Maßnahme aber nicht den gewünschten Erfolg, ergießt sich noch immer Blut in den Nasenrachenraum, dann sollte man sich doch nicht länger bei halben therapeutischen Versuchen aufhalten, sondern sofort die hintere und vordere Tamponade vornehmen. Die eingelegten Tampons müssen dann allerdings wieder entfernt werden — eine nicht gerade angenehme Situation. Immerhin ist im Hinblick auf die unangenehme Prozedur einer hinteren Tamponade der Versuch, die Blutung von vorn zu stillen, gerechtfertigt.

Das Hinabfließen des Blutes aus dem Nasenrachenraum in die Rachen-Mundhöhle kann besonders verhängnisvoll werden bei Kranken, welche sich in einem Zustand von Benommenheit befinden, z. B. bei an Typhus, Pocken oder sonstigen schweren Infektionskrankheiten Leidenden. Bei ihnen kann das Blut in den Kehlkopf fließen und schwere Erstickungsanfälle bewirken. Es ist bei diesen Patienten deshalb ganz besonders darauf zu achten, daß nicht nur ein scheinbarer Stillstand der Blutung stattgefunden hat. Der Rachen ist genau zu besichtigen, ob auch nicht eine Blutstraße hinter dem weichen Gaumen weg an der hinteren Rachenwand nach unten zieht.

Ob die vordere Tamponade mit einem einzigen langen Gazestreifen oder mit einzelnen Wattepfröpfen ausgeführt wird, das scheint mir keinen besonderen Unterschied zu machen, es ist nur zu empfehlen, daß die Materialien, die zur Ausstopfung benutzt werden, steril sind. Imprägniertes Tamponmaterial zu benutzen, z. B. Yatren-, Vioform-, Xeroform- oder Jodoformgaze, das hat bezüglich der Verhütung der Zersetzung des Nasensekretes und des von dem Tampon aufgesaugten Blutes entschieden etwas für sich, kann aber auch nachteilig für die Stillung der Blutung sein. Durch den Reiz, welchen eventuell die chemisch differente Substanz auf die Nasenschleimhaut ausübt, können Nießanfälle ausgelöst werden, so daß die Blutung von neuem beginnt. Auf Grund dieser Erfahrung tamponiere ich nur mit steriler Watte. Ziemlich fest gedrehte Pfröpfe werden mit einer knieförmigen Kornzange tief in die Nase, abwechselnd in den unteren und mittleren Nasengang, eingeführt, bis die Nase vollständig ausgestopft ist. Die einzelnen Pfröpfe müssen gezählt werden. Steht die Blutung, dann legt sich der Patient ruhig auf die Seite und atmet tief.

Die hintere Tamponade ist schwieriger. Sie erfordert eine gewisse Übung und Beherztheit. Je heftiger das Blut strömt, desto sicherer und ruhiger muß der Operateur arbeiten, damit der Tampon möglichst rasch an Ort und Stelle kommt. Bellocquesches Röhrchen oder elastischer Katheter können benutzt werden. Ich benutze gewöhnlich das erstere. Ich warne nur davor, den Faden erst dann in der Öse der Feder des Röhrchens zu befestigen, wenn dasselbe bereits durch den unteren Naseneingang durchgeführt und die Feder vorgeschoben ist. Das Befestigen des Fadens in der Öse ist eine „kniffliche" Arbeit und kann bei dem Würgen und der Unruhe des Patienten ganz unmöglich werden. Ich befestige deshalb schon, bevor ich das Röhrchen einführe, den Faden in der Öse und führe dann das mit dem Faden armierte Röhrchen ein. Es liegt dann im unteren Nasengang, ihm parallel der Faden. Stoße ich jetzt die Feder vor, so erscheint die mit dem Faden armierte Öse in der Mundhöhle, ich habe dann, wenn ich den Faden vorziehe, die Kontinuität zwischen äußerer Nasenöffnung und dem Faden hergestellt. Jetzt wird der Tampon in den Faden eingeknüpft und das Röhrchen mit der rechten Hand aus der Nase vorgezogen, während der linke Zeigefinger den Tampon hinter dem Gaumensegel weg in die Choane leitet.

Im einzelnen ist folgendes zu beachten:

1. Der Seidenfaden muß fest sein. Er ist vor der Benutzung auf seine Festigkeit zu prüfen. Es kann nichts Unangenehmeres vorkommen, als wenn der Faden während der für den Patienten und auch den Arzt aufregenden Prozedur reißt, so daß der Erfolg an der leicht zu verhütenden Unbrauchbarkeit des Fadens scheitert.

2. Er muß stark dreimal so lang sein, als der Zeigefinger des Patienten und muß an dem einen Ende fest in der Öse der Feder des Instrumentes eingeknüpft sein.

3. Damit der Tampon die Choane fest verschließe, darf er nicht zu klein gewählt sein. Er muß, fest zusammengerollt, ungefähr der Größe des letzten Daumengliedes des Patienten entsprechen.

4. Ist der Faden aus der Mundhöhle hinausgeleitet, so muß der Tampon auf seiner mittleren Länge eingeknüpft werden, so daß er ebenso weit entfernt von der Öse des Instrumentes liegt, als von dem äußeren freien Fadenende.

5. Der Tampon muß fest in die Choane hineingezogen werden. Die zum Munde und zur äußeren Nasenöffnung hervorkommenden Fadenenden werden miteinander über der Oberlippe lose verknüpft oder mit Heftpflaster an der Wange befestigt.

Nachdem die hintere Tamponade ausgeführt ist, wird zur vorderen in der oben beschriebenen Weise geschritten.

Nach Vollendung der Operation überzeugt man sich, ob die Blutung auch wirklich steht. Es kommt vor, daß trotz hinteren Choanenverschlusses doch noch Blut in den Rachenraum abfließt. Der Patient verschluckt es in seiner Angst, „er will es nicht sehen", und erbricht nach kurzer Zeit große Mengen geronnenen Blutes. Eine vorsichtige Besichtigung des Rachens, bei welcher die Zunge allmählich ohne brüsken Druck niedergehalten wird, überzeugt uns, ob die Straße hinter dem weichen Gaumen frei ist, oder ob noch Blut herabfließt. Geringe Mengen Blut sickern wohl noch durch den Tampon, bis die Blutung schließlich doch endgültig steht. Blutet es stark, dann war der Tampon zu klein — die Tamponade muß wiederholt werden. Das ist ein unangenehmes Vorkommnis. Hat die Tamponade ihre Schuldigkeit getan, dann muß der Patient selbstverständlich absolute Ruhe halten, darf nur sehr vorsichtig kalte, flüssige Nahrung nehmen, am besten am ersten Tage zur Stillung des Durstes nur Eispillen.

Länger als 48 Stunden dürfen die Tampons für gewöhnlich nicht in der Nase bleiben. Schon nach 24 Stunden tritt eine putride Zersetzung des in die Wattepfröpfe aufgesaugten Blutes und Nasensekretes ein. Werden die bei der Zersetzung gebildeten Fäulnisprodukte resorbiert, so zeigt sich saprämisches Fieber. Ich habe in einem Falle, in dem ich wegen immer von neuem wieder eintretender Blutung gezwungen war, dreimal zu tamponieren, Fieber bis zu 40° beobachtet. Nach meiner Erfahrung gebietet das Auftreten von Fieber nicht unbedingt die sofortige Entfernung der Tampons. Es ist besser, den Patienten ein an und für sich ungefährliches Fieber ertragen zu lassen, als die Tampons zu früh zu entfernen. Ich nehme also diese, selbst wenn der Patient am zweiten Tage eine Temperaturerhöhung von 38—39° zeigt, vor Ablauf von 48 Stunden nicht heraus, es müßten sich denn hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten usw. einstellen. Die vorderen Tampons werden der Reihe nach behutsam unter Kontrolle des Spiegels, eventuell — nach Aufweichen der verklebenden Blutkoagula mit physiologischer Kochsalzlösung oder noch besser mit 3proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd — entfernt, der hintere Tampon wird an dem aus dem Munde hängenden Faden herausgezogen, nachdem das aus der Nase hervorragende Fadenende dicht an der äußeren Nasenöffnung abgeschnitten ist.

Natürlich auch weiterhin Beobachtung absoluter Ruhe, Vermeidung jeden Schneuzens, alkoholischer Getränke, Kaffee usw.

Beginnt trotz dieser Vorsichtsmaßregel die Blutung wieder, dann muß von neuem tamponiert werden, eine Enttäuschung für Patienten und Arzt, die aber leider — besonders bei Patienten mit erhöhtem Blutdruck und hämorrhagischer Diathese — nicht selten ist.

Während das Auftreten von Fieber bei dem Verweilen der Tampons in der Nase sehr häufig ist, geringe Temperaturerhöhungen sogar zur Regel gehören, tritt eine andere Komplikation selten auf: eine Mittelohrentzündung. Bei dem tamponierten Patienten ist die Choanenöffnung und der Nasenrachenraum selbstverständlich der Tummelplatz aller möglichen Fäulnis- und Entzündungserreger. Daß diese letzteren nicht regelmäßig in die Tube und zum Mittelohr dringen, ist auf den ersten Blick seltsam. Tatsächlich kommen Tubenschwellungen mit Druck im Kopfe und geringer Schwerhörigkeit auch fast regelmäßig vor. Diese Tubenschwellungen verhüten aber meistens das Vordringen der entzündungserregenden Massen bis zum Mittelohr, wenn nicht etwa der Entzündungsprozeß in continuitate der Tube entlang sich weiter fortpflanzt. Die Wahrscheinlichkeit des Eintritts einer Mittelohrentzündung ist bei den verschiedenen Patienten ganz verschieden. Wie es Menschen gibt, bei welchen jeder leichte Schnupfen sofort auf die Nebenhöhlen der Nase übergeht, so daß der Nasenkatarrh von wütenden Gesichts- und Kopfschmerzen begleitet ist, so breitet sich bei einzelnen Patienten auch der im Nasenrachenraum sich abspielende Entzündungsprozeß besonders leicht auf das Mittelohr aus. Analoga zu dieser Eigentümlichkeit werden leicht zu finden sein. Entzündungsprozesse, die sich in Körperhöhlen und Hohlorganen abspielen, zeigen bei einzelnen Menschen besondere Neigung, sich auf Ostien weiterzuverbreiten, welche in die Höhle oder das Hohlorgan einmünden. Ich erinnere nur an die Disposition zu Appendizitis, Cholangitis usw. Ich möchte diese Disposition in einer besonderen, den Bau der Ostien begreifenden Anlage finden, welche eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses befördert. Man könnte hier von einer Erkrankungsdisposition der Ostien im allgemeinen sprechen.

Bei hohem Fieber muß man auch immer an eine komplizierende Pneumonie denken und darf die regelmäßige Untersuchung der Lungen nicht versäumen.

Nach heftigen Blutungen, die eine schwere Anämie bewirkt haben, kann das Fieber in leichtem Grade (abends 38—38,5° in recto) noch tage-, ja wochenlang fortdauern, obwohl irgendein Entzündungsprozeß oder ein Fäulnisvorgang in der Nasenhöhle nicht mehr zu finden ist. Derartige Temperatursteigerungen werden bei hochgradig Anämischen oft gefunden. Sie weichen allmählich der Norm. Eine bündige Erklärung für diese geringen Temperaturerhöhungen kann zurzeit nicht gegeben werden. Vielleicht handelt es sich um den Zerfall von Fibringeneratoren im Blut.

Außer der Tamponade werden bei heftigen Blutungen noch viele andere Maßnahmen empfohlen, die teils eine Kontraktion der Blutgefäße, teils eine höhere Gerinnungsfähigkeit des Blutes bewirken sollen. Früher gebrauchte man: Plumbum aceticum, Liquor Ferri sesquichlorati innerlich, Ergotin subkutan.

Ich habe Nasenblutungen gesehen, die gleich bei der ersten Tamponade sicher standen ohne irgendwelche andere Maßnahmen, ich habe andererseits erlebt, daß trotz Ergotin, Plumbum aceticum mehrere Male tamponiert werden mußte, bis endlich der bis zum äußersten erschöpfte Patient aufhörte, zu bluten. Bei diesen Erfahrungen habe ich nicht den Eindruck gewonnen, daß die genannten Mittel, welche auf medikamentösem Wege die Blutung beeinflussen sollen, irgendeinen Nutzen bringen. Auch von Gelatineinjektionen ist nicht allzuviel zu erwarten. Noch jüngst behandelte ich einen Fall von abundantem Nasenbluten nach einem Trauma (Schlag auf die Nase mit einem Stocke). Obschon ich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je eine Mercksche Tube (40 g 10proz. Gelatinelösung) injizierte, wiederholte sich die Blutung nach der Entfernung der Tampons immer wieder, so daß ich dreimal tamponieren mußte. Bei der letzten Tamponade war der Patient derartig geschwächt, daß bei der geringsten Hebung des Kopfes unter krampfhaften Zuckungen eine tiefe Synkope eintrat, ich mußte deshalb die Tamponade in flacher Lage des Patienten ausführen, eine recht schwierige Prozedur. Endlich stand die Blutung, und ich hatte den Eindruck — wie des öfteren bei schweren Blutungen —, daß die hochgradige Herzschwäche viel besser blutstillend gewirkt hatte, als alle meine Bemühungen, die Gelatineinjektionen eingerechnet.

Beiläufig will ich bemerken, daß man zu Injektionen nur die von Merck in den Handel gebrachte sterile, in Glastuben aufbewahrte Gelatine verwenden soll. Jedes andere Präparat ist unsicher.

Ob das Adrenalin oder Suprarenin, innerlich gegeben, eine schwere Blutung beeinflussen kann, ist mir sehr zweifelhaft. Ich habe keine Erfahrung darüber. Bei parenchymatösen Blutungen kann es wohl versucht werden. Solutio adrenalini (1 : 1000) 15,0. S. 3mal täglich 15—20 Tropfen.

Jedenfalls konnte ich beobachten, daß das Mittel, intravenös bei einem Fall von Herzinsuffizienz eines Alkoholikers — in der Dosis von

6—8 Tropfen — angewandt, zwar auf die Herzarbeit keinen Einfluß ausübte, aber eine fast momentane hochgradige Blässe der sichtbaren Schleimhäute hervorrief.

Gefäßverengernd und deshalb blutstillend soll auch ein in neuester Zeit von Landau und Hirsch empfohlenes Präparat, ein aus der Milz dargestelltes Hormon — das Stagnin — wirken. Es ist eine braune Flüssigkeit, die zu 1—2 ccm intramuskulär — in die Glutäen — eingespritzt wird, vielleicht ist es auch — subkutan oder per os gegeben — wirksam. Eigene Erfahrungen besitze ich über dieses Mittel nicht.

Örtlich kann auch das Clauden, ein aus der Lunge dargestelltes Mittel, das blutstillend wirken soll, verwandt werden. Zur Anwendung dieses Mittels habe ich bis jetzt keine Veranlassung gehabt.

Mehr Erfolg ist von den Mitteln zu erwarten, die die Gerinnung des Blutes fördern (siehe Dritter Abschnitt, IV). Die Erfahrung der letzten Jahre hat mich gelehrt, daß das Calcium chloratum — am besten in intravenöser Injektion — einen sehr guten Einfluß ausübt bei der Stillung jeglicher Blutungen. Ich verordne Calcii chlorati 3,0, Aquae destill. 30,0, Gummi arabic. 1,0. Von dieser Lösung gebe ich 3—6 ccm intravenös, also 0,3—0,6 der wirksamen Substanz. Das Gummi arabicum wird zugesetzt, damit das Mittel nicht so rasch aus dem Blutstrom durch die Kapillarwand in das Gewebe diffundiert. Ich muß ausdrücklich darauf hinweisen, zunächst mit einer Injektion von 3 ccm zu beginnen und langsam zu injizieren. Das Mittel bewirkt Blutandrang zum Kopf und Schwindelerscheinungen, die bei einzelnen Patienten so hochgradig und belästigend, wenn auch nicht gefährlich sind, daß man doch von höheren Gaben absehen muß.

Ich habe auch das von Knoll & Co. eingeführte Afenil (Calciumchlorid-Harnstoff) und das Hecalcin (ein Calciumpräparat der chemischen Fabrik Helfenberg) intravenös verwandt. Die Präparate sind bequem anzuwenden, leisten aber doch nicht mehr, als die oben angegebene Lösung. Sie sind auch nicht frei von Nebenwirkungen (Blutandrang usw.).

Bei der Verordnung von Calcium chloratum sei man vorsichtig in der Schreibweise. Schreibt man Calc. chlorat., so gibt der Apotheker gewöhnlich Chlorkalk, d. i. Calcaria chlorata. Man schreibe deshalb ohne Abkürzung: Rp. Calcii chlorati 5,0, Aq. destill. 50,0; am sichersten geht man, wenn man schreibt: Calcii chlorati (non Calcariae chloratae) 5,0.

Bei abundanten Blutungen ist auch ein Versuch mit Koagulen (Fonio) angezeigt, das aus den Blutplättchen gewonnen wird und gerinnungsfördernd wirkt. Man gibt es in einer Lösung von 5 : 100 physiol. Kochsalzlösung, die Lösung kann ganz kurz behufs Sterilisation aufgekocht werden. Von dieser Lösung gibt man 20 ccm subkutan, 60 ccm per os (mit Kakao vermischt) und 20 ccm intravenös. Nach der intravenösen Injektion können Temperatursteigerungen und Unbehagen eintreten. (Siehe Dritter Abschnitt IV.)

Ich rate — auf Grund meiner letzten Erfahrungen — bei jeder schweren Nasenblutung die subkutane oder intravenöse Injektion von Blutserum zu verwenden. In einem Falle von einer hartnäckigen, monatelang immer wiederkehrenden parenchymatösen Blutung aus einem Unterschenkelgeschwür hat es mir vorzügliche Dienste geleistet, ebenso in einem Falle von Nasen- und Gelenkblutungen bei Hämophilie. Man benutzt — da es immer zur Hand ist — antitoxisch geringwertiges Diphtherieserum und gibt 10—20 ccm intravenös oder 20—40 ccm subkutan.

Die Wirkung des Blutserums ist wohl dadurch zu erklären, daß in ihm Ferment (Prothrombin) und Thrombokinase enthalten sind. (Siehe Dritter Abschnitt IV.) Das Serum muß frisch sein, da in altem Serum die Fermente verändert und unwirksam sind.

Die Injektion darf nur dann intravenös gemacht werden, wenn der Patient noch niemals eine Injektion von Pferdeserum zu irgendwelchem Zweck erhalten hat. Ist der Patient jemals mit Seruminjektion (Pferdeserum) behandelt worden, dann darf das Serum, das ja auch Pferdeserum ist, nicht intravenös gegeber werden. (Siehe Siebenter Abschnitt. VIII. Kapitel: Die Serumvergiftung.)

Seitdem ich die Wirksamkeit der Blutserumtherapie bei Blutungen erkannt habe, halte ich mir eine Lösung von Pferdeblutserum vorrätig, das in trockenem Zustande von den Höchster Farbwerken zu beziehen ist. Das trockene Präparat wird unter kräftigem Verreiben in der zehnfachen Gewichtsmenge sterilen Wassers gelöst. Zur Konservierung dient Karbolsäure (1 bis 2 Tropfen auf 20 ccm). (Siehe Vierter Abschnitt: Blutungen des Verdauungsschlauches.)

Das Nasenbluten, das bei — an Hypertonie leidenden — Patienten auftritt, bietet der Stillung die größten Schwierigkeiten. Es hat die Bedeutung einer sogenannten „Ventilblutung", d. h. der Blutstrom bricht

sich durch die Gefäßwand an einer besonders widerstandslosen Stelle Bahn. Derartige Blutungen wiederholen sich oft immer wieder trotz Tamponade und anderer Maßnahmen. Wird der Blutdruck einmal plötzlich — auch nur für kurze Zeit — herabgesetzt, dann steht gewöhnlich die Blutung. Die Herabsetzung des Blutdrucks wird durch keine andere Maßnahme besser bewirkt, als durch einen Aderlaß. Selbst wenn infolge des Blutverlustes eine Anämie bestehen sollte, rate ich doch, einen Aderlaß zu machen, bei dem 300—400 ccm Blut rasch entleert werden. Der Blutdruck sinkt nach einem derartigen Eingriff immer um 30—80 mm Quecksilber, kehrt allerdings sehr bald — etwa nach 12—24 Stunden — wieder zur alten Höhe zurück. Diese Zeit der Erniedrigung genügt aber schon, die Blutung zum Stehen zu bringen.

Als letztes Mittel würde in verzweifelten Fällen die Unterbindung der Carotis communis in Frage kommen.

Daß auch nach schweren Nasenblutungen, wie bei jeder hochgradigen Anämie, alle die Maßnahmen getroffen werden sollen, welche die Hinleitung des Blutes zu den lebenswichtigen Gehirnzentren bezwecken, das versteht sich von selbst. Deshalb: Hochlagerung und Einwickelung der Extremitäten.

Bei Herzschwäche: Subkutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (0,9 %). Kampfer- und Koffein-Injektionen. (Siehe auch: Transfusion von artgleichem Blut nach hochgradigen Blutverlusten. Dritter Abschnitt IV.)

Späterhin käme auch eine kausale Behandlung in Betracht. Leider sind die Krankheitszustände, welche gerade die Unterlage der bösartigsten Blutungen bilden, kaum erfolgreich zu beeinflussen, wie die Urobilinurie bei Leberzirrhose, die Leukämie, perniziöse Anämie, die hämorrhagischen Diathesen, Sepsis usw.

An dieser Stelle können noch folgende mir gütigst privatim mitgeteilte, plötzlich das Leben gefährdende Blutungen angeführt werden:

Eversbusch erwähnt, daß er bei Haemophilie hohe Lebensgefahr bedingende Blutungen aus der Bindehaut beobachtet habe. In einem Falle führten diese Blutungen sogar zum Tode.

Ebenso hat derselbe Autor in einem Falle von Atheromatose während der Extraktion der Linse eine expulsive Blutung von solcher Heftigkeit und so langer Dauer beobachtet, daß er für das Leben des Kranken ernstlich fürchtete. Während vier Tagen setzte die Haemorrhagie wiederholt ein.

Eversbusch will nicht entscheiden, ob die dabei wiederholt angewandten Gelatine-Injektionen oder der örtlich applizierte Druckverband ausschlaggebend für den Stillstand der Blutung waren.

2. Blutungen des Nasenrachenraumes.

Die zweite Etappe des Respirationsweges wird gebildet durch das Cavum naso-pharyngeum. Es ist bekanntlich ausgekleidet mit einer eigentümlich gebauten Schleimhaut — einem sogenannten adenoiden Gewebe. Die Blutversorgung findet statt durch die Arteria vidiana, einem Ast der aus der Arteria maxillaris interna stammenden Palatina descendens.

Blutungen aus der Schleimhaut, etwa auf der Basis einer hämorrhagischen Diathese oder infolge von Rhexis durch fluxionäre Hyperämie oder durch Stauungshyperämie kommen äußerst selten vor und sind nicht abundant, sie haben hier für uns keine Bedeutung. Ebenso sind die Blutungen, welche etwa durch Tumoren, wie z. B. Fibrome, Sarkome, adenoide Vegetationen bewirkt werden, unbedeutend und involvieren keine plötzliche Gefahr für das Leben des Patienten.

Traumen bewirken hier auch wohl nur selten eine ernstere Blutung.

Ich habe nur einige Male heftige Blutungen aus dem Nasenrachenraume beobachtet, und zwar nach Operation von adenoiden Vegetationen. Für gewöhnlich geht dieser Eingriff ja wohl mit ziemlich heftiger Blutung einher, die aber meistens rasch steht und fast nie zu irgendwelcher Besorgnis Veranlassung gibt. In seltenen Fällen kommen aber heftige Nachblutungen vor, nach meiner Erfahrung besonders dann, wenn nicht alle Vegetationen gründlich entfernt wurden, wenn z. B. in der Rosenmüllerschen Grube Intumeszenzen stehen blieben, die sich — nachdem die eigentliche Rachenmandel aus dem Fornix beseitigt wurde — „breit machten“ und strotzend mit Blut füllten, so daß eine Rhexis der Gefäße eintrat.

In einem Falle erbrach eine kleine Patientin am Tage nach der Operation große Mengen geronnenen Blutes, das verschluckt war. Hochgradige Anämie. Das Blut sickerte aus dem Nasenrachenraum und zwar, wie die Rhinoscopia posterior ergab, aus den in der linken Seitenwand des Kavum zurückgelassenen Vegetationen. Nach Entfernung derselben stand die Blutung.

Ist man sicher, daß die Nachblutung aus Vegetationsresten stammt, so ist die Therapie gegeben; die blutenden Reste müssen sofort entfernt werden. Kann eine sichere Diagnose — die nur in den seltenen Fällen möglich ist, in denen eine Rhinoscopia posterior gelingt — nicht gestellt werden, dann bleibt nichts anderes übrig, als mit einer gekrümmten Nasenrachenzange einen

mit 20proz. Ferripyrinlösung getränkten Tampon in das Kavum vom Munde her einzuschieben und denselben eine Zeitlang fest anzudrücken.

Da es sich meistens um Blutungen aus kleinen arteriellen Gefäßen handelt, so wird hier auch die lokale Applikation des Adrenalin (1 : 1000) indiziert sein. Eigene Erfahrungen besitze ich über die Wirksamkeit dieses Mittels in diesem Falle nicht.

Ich möchte noch hinweisen auf eine weitere Möglichkeit, wie eine Blutung, die allerdings wohl nie direkt das Leben bedrohen wird, aus dem Nasenrachenraum zustande kommen kann. Luische Geschwüre können Blutungen bewirken, die zu einer gerade hier sehr unerwünschten Blutarmut führen können. Diese oft tiefgreifenden, die hintere Rachenwand einnehmenden Ulzera bilden nicht selten das einzige, gewissermaßen okkulte Symptom einer bestehenden Lues und verraten sich durch Blutungen, vermehrte Schleimbildung, Schluck- und Ohrenschmerzen. Die Diagnose ist nur durch die hintere Nasenspiegelung zu stellen.

In einigen schon vor längerer Zeit von mir beobachteten Fällen trat auf Quecksilber-Jodkali-Behandlung eine prompte Heilung ein.

In der letzten Zeit habe ich in einem sehr schweren derartigen Falle, der bereits mit Quecksilber und Jod lange und ausgiebig behandelt war, nach intravenösen Salvarsaninjektionen einen vorzüglichen Erfolg gesehen.

3. Bluthusten (Hämoptysis, Hämoptoë).

Während bei Blutungen aus der Anfangsetappe des Respirationstraktus — der Nase, dem Nasen- und Mundrachenraum — das Blut sich direkt in die Mundhöhle oder nach außen entleert, bedarf es beim Bluthusten zur Herausbeförderung der Blutmengen, die sich auf die Oberfläche des durch den Kehlkopf sich fortsetzenden Atmungsweges ergießen, eines besonderen physiologischen, mechanischen Aktes, des Hustens. Das Blut wirkt auf die „hustenauslösenden Zonen" der Innenfläche des Atmungsweges als hustenerregender Reiz und sorgt so für seine Fortschaffung nach außen. Der Bluthusten ist ein von Arzt und Patienten gefürchtetes Symptom, nicht so sehr, weil er besonders oft eine unmittelbare Gefahr für das Leben des Patienten bedeutet, sondern vielmehr, weil er in den meisten Fällen das ominöse Zeichen eines das Leben gefährdenden Krankheitsprozesses der Lunge bildet.

Wir werden uns, getreu unserer Aufgabe, nur mit den schweren Blutungen zu befassen haben, müssen aber doch im

Verfolg unserer Darlegungen — zur Klärung der Diagnose der Quelle einer auftretenden Blutung — auch kurz die Möglichkeiten erörtern, die auch bei geringfügigen, durch Husten bewirkten Blutentleerungen in Frage kommen, zumal nicht selten abundante Blutungen zunächst unter den Erscheinungen eines unbedeutenden Blutauswurfs sich ankündigen.

Die Wahrheit, die auf Grund tausendfältiger Erfahrung als unumstößlich anerkannt ist, will ich hier vorwegnehmen, die Wahrheit, daß in den bei weitem meisten Fällen das Blut, das ausgehustet wird, aus einer tuberkulösen Lunge stammt. Zunächst ist bei jedem Bluthusten — wenn nicht gerade andere Ursachen sich brutal aufdrängen — als ursächliches Moment Lungentuberkulose zu vermuten.

Wir wollen kurz die wichtigsten Krankheitszustände erörtern, welche überhaupt Hämoptysis bewirken können, und wollen dann versuchen, diese einzelnen Zustände diagnostisch auseinanderzuhalten.

a) Lungentuberkulose.

Man kann im allgemeinen sagen, daß die Hämoptoë bei Lungentuberkulose auf drei verschiedene Weisen zustande kommt. Zunächst durch Übergang des Verkäsungsprozesses auf die Gefäßwand zu einer Zeit, in welcher eine die Blutung verhütende Thrombenbildung noch nicht vollendet war, dann durch Rhexis einer in der Wand einer Kaverne verlaufenden und nicht selten nach dem Lumen der Höhle hin aneurysmatisch erweiterten Arterie, endlich durch kapilläre Blutung einer alten Lungennarbe.

Die erstgenannte Art einer Lungenblutung kommt ziemlich oft vor. Der Verkäsungsprozeß in der Lunge schreitet bei der tuberkulösen Infiltration ohne Rücksicht auf die Art des Gewebes weiter, muß also unbedingt auch die Gefäße ergreifen. Daß bei diesem Zerstörungswerk nicht noch häufiger eine Blutung zustande kommt, wie wir es schon beobachten, hat darin seinen Grund, daß schon bei dem Übergang des tuberkulösen Prozesses auf die Gefäßwand eine Thrombosierung eintritt, welche eine Blutung verhindert.

Meistens handelt es sich zur Zeit, in der die durch die Verkäsung der Gefäßwand bedingte Blutung auftritt, um eine schon mehr oder weniger dichte, jedenfalls deutlich ausgesprochene Infiltration des Lungengewebes, auch eventuell um deutliche Höhlenbildung, also um eine sogenannte Phthisis confirmata. Der Patient hat schon längere Zeit Husten und

bazillenhaltigen Auswurf gezeigt, kurz alle Symptome der Lungentuberkulose, so daß dem Arzte, der den Kranken bereits kennt, die Hämoptoë nicht überraschend kommt. Es wäre aber eine durchaus irrtümliche Auffassung, wollte man bei jeder Lungenblutung, die durch Arrodierung eines Gefäßes bedingt wird, schon derartige ausgesprochene Veränderungen unter allen Umständen voraussetzen. Es gibt unzweifelhaft eine sogenannte initiale Hämoptoë, welche die Szene des tuberkulösen Vorganges eröffnet und den Patienten, wie aus heiterem Himmel der Gesundheit, überfällt. Er hat vorher nicht gehustet, hat nicht merklich gefiebert, kurz, er hatte nichts an seiner Gesundheit auszusetzen.

Solche initiale Blutungen können nach meiner Erfahrung sehr abundant sein. Zu erklären ist die initiale Hämoptoë nur durch die Annahme, daß ein gerade beginnender tuberkulöser Prozeß ein größeres Gefäß trifft und rasch zum Zerfall der Gefäßwand führt, rascher, als die Bildung eines Thrombus möglich war. Eine solche gleich im Anfange der tuberkulösen Erkrankung auftretende Hämoptoë gereicht dem Patienten — so paradox es klingt — meistens zum Segen, denn er und sein Arzt werden auf den Ernst des Leidens aufmerksam gemacht und wissen ihre Maßnahmen dementsprechend einzurichten.

Die Rhexis eines in eine Kaverne vorragenden arteriellen, nicht selten aneurysmatisch erweiterten Gefäßes hat — falls es sich um eine größere Arterie handelt — eine hochgradige Hämoptoë, einen wirklichen Blutsturz zur Folge, der eine plötzliche Überschwemmung des Bronchialbaumes mit dem ergossenen Blute bewirkt.

Die Lungenblutung, welche durch parenchymatöse Blutung einer alten Lungennarbe entsteht, ist selten reichlich. Meistens verläuft sie so, daß der Patient einige Male „anstößt", wobei jedesmal ein „Klatsch" reinen Blutes entleert wird, bis dann das Blut, mit Schleim vermischt, erscheint und endlich ganz ausbleibt. Dieses Spiel kann sich am nächsten Tage oder nach einem etwas längeren Zeitraum wiederholen. Diese Blutung befällt Patienten, welche über ihr Leiden wohl orientiert sind. Sie waren „lungenkrank", waren vielleicht auch in einer Heilanstalt behandelt worden, haben früher auch schon Blut ausgeworfen, haben aber seit längerer Zeit irgendwelche Beschwerden nicht mehr verspürt, sind frei von Husten gewesen, sind ihrem Berufe nachgegangen und haben sich als vollkommen geheilt betrachtet. Plötzlich befällt sie — meist im Anschluß an eine Erkältung oder leichte Grippe — ein Bluthusten. — Große Panik!

Bei der ersten Untersuchung kann man gar nicht sagen, ob es sich um einen aufflackernden Prozeß handelt oder ob das Blut aus einer infolge des Erkältungskatarrhs hyperämischen Narbe stammt. Findet man das bekannte Bild der Narbe — verlängertes hauchendes Exspirium, unbestimmtes Inspirium, verkürzten oder gar gedämpften Schall in einer oder beiden Lungenspitzen —, zeigt sich während längerer Beobachtung keine erhöhte Temperatur, kein Auswurf, keine feuchten Rasselgeräusche, fühlt sich der Patient subjektiv wohl, gehen die von der Erkältung etwa

herstammenden trockenen Rhonchi zurück, dann darf man diese Blutung als eine ganz ungefährliche, aus den zarten Gefäßen einer hyperämischen Narbe herrührende betrachten. Ich kenne Patienten, die ohne jede Rekrudeszenz des alten tuberkulösen Prozesses mehrere solche Blutungen durchgemacht haben. Die Narbe ist nach wie vor fest, trocken, der Patient gesund und arbeitsfähig. Solche geringe Narbenblutungen zeigen sich nicht selten im Frühjahr bei der Einwirkung schwankender Witterungseinflüsse. Mehrere Male habe ich diese Blutungen auch bei graviden Patientinnen beobachtet, jene schienen mir dann die Rolle vikariierender Blutungen zu spielen.

So sicher es ist, daß Narbenblutungen, die eine Rekrudeszenz oder einen Fortschritt des tuberkulösen Prozesses nicht bedeuten, vorkommen können, so sehr muß ich doch warnen, in euphemistischer Weise ohne weiteres jede Blutung, die bei einem „geheilten", die Symptome einer Lungennarbe zeigenden Lungentuberkulösen nach Jahr und Tag auftreten kann, als Narbenblutung zu bezeichnen. Für gewöhnlich bedeutet eine wenn auch geringe Blutung das Bestehen oder das Aufflackern eines tuberkulösen Prozesses; — und wir können uns nur dann für berechtigt halten, die Blutung als eine Narbenblutung zu erklären, wenn bei genauer, über einen längeren Zeitraum sich erstreckender Beobachtung des Patienten trotz einmaliger oder mehrmaliger derartiger kleinen Blutungen irgendwelche Symptome eines aktiven Prozesses nicht gefunden werden.

b) Lungengangrän, Lungenabszeß und Bronchiektasie.

Im allgemeinen sind Entleerungen reinen, unvermischten Blutes bei diesen Zuständen selten. Bei Lungengangrän kann es aber doch, wenn der zerstörende Prozeß rasch fortschreitet und einen größeren Gefäßast ergreift, bevor eine abdichtende Thrombosierung stattfand, zu sehr heftigen, ja direkt tödlichen Blutungen kommen. Dasselbe gilt vom Lungenabszeß, bei welchem aber größere Blutverluste noch seltener sind, als bei der Gangrän.

Während bei bronchiektatischen Erweiterungen blutuntermischte Sputa — besonders bei akuten Nachschüben der bestehenden Bronchitis — oft angetroffen werden, kann es zu heftigen Blutungen nur bei ulzerativen Prozessen des Bronchialrohres kommen. Tödliche Blutungen sind auch hier beobachtet.

c) Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

Der hämorrhagische Lungeninfarkt entsteht in den meisten Fällen durch embolische Verstopfung eines Astes der Lungenarterie. Der Embolus stammt entweder aus dem rechten Herzen oder aus dem Venensystem. Ist die Verstopfung der Arterie durch

den Embolus keine vollständige, dann kommt eine hochgradige Verlangsamung des Blutstroms in dem zum Bereiche des embolischen Verschlusses gehörigen Arteriengebiete zustande. Bei vollständiger Verstopfung wird der zugehörige Arterienbezirk zunächst blutleer, erst allmählich wird er wieder durch anastomotische arterielle Verbindungen gespeist, oder es bildet sich ein rückläufiger Blutstrom von den Lungenvenen her aus. In allen diesen Fällen genügt die Unterbrechung der normalen Zirkulation, die Blutgefäßwände in ihrer Ernährung zu alterieren, so daß sie „undicht" werden und einen Blutaustritt per diapedesin in die Lungenalveolen gestatten. Der durch eine embolische Verstopfung bewirkte hämorrhagische Infarkt ist meistens keilförmig und ragt oft bis zur Lungenoberfläche.

Auf andere Weise kann der Infarkt noch zustande kommen durch Thrombose eines Astes der Lungenvene, die ihrerseits ihren Grund in einer Rückstauung des Blutes vom linken Ventrikel her hat. Es ist selbstverständlich, daß eine solche Thrombose eine Verlangsamung, bezüglich Stauung des Blutes im zugehörigen Arterienbezirk zur Folge haben muß. Der Infarkt, der auf diese Weise zustande kommt, liegt meistens zentral und hat keine bestimmte Form.

Das Blut kann bei einem hämorrhagischen Infarkt unvermischt in ansehnlicher Menge ausgehustet werden, nicht selten ist es aber auch mit Schleim durchsetzt und zeigt dann ein rostfarbenes Aussehen.

d) Aortenaneurysma.

Es kommen hier vor allem die Aneurysmen des konkaven und des absteigenden Teils des Aortenbogens in Betracht. Die Aorta schlägt sich über den linken Hauptbronchus, um im hinteren Mediastinum zum Zwerchfell hinabzuziehen. Ein Aneurysma, besonders ein sackförmiges, kann in den Bronchus oder seltener in die linke Lunge durchbrechen.

Die Blutung, welche durch einen derartigen Durchbruch entsteht, kann rasch, in wenigen Minuten, zum Tode führen. Ist die Usur aber nur eine geringfügige, dann kann sie nur eine geringe Blutung bewirken, welche wieder zum Stillstand kommen und sogar mit Unterbrechungen sich wochen- und monatelang wiederholen kann, bis doch endlich das Verhängnis den bedauernswerten Patienten ereilt. Diese geringfügigen vereinzelten Blutungen treten besonders dann auf, wenn die Wand des Aneurysmas

mit Fibringerinnseln, die nicht selten eine mehrere Zentimeter dicke Schale verschiedener Fibrinlagen darstellen, belegt ist. Das Blut kann sich durch diese Fibrinmassen eine Straße wühlen, die — wie ich in einem Falle durch die Autopsie bestätigen konnte — ein nicht viel größeres Lumen aufweist, als die normale Arterie. Durchbricht das Blut die Fibrinschicht in der Richtung ihres Dickendurchmessers und erreicht es die usurierte, mit dem Bronchus kommunizierende Arterienwand, dann können die erwähnten, sich häufiger wiederholenden geringfügigen Blutungen, welche nach vorübergehender Thrombenbildung und Verschluß der Usur wieder stehen, eintreten; sie sind die Vorläufer einer Katastrophe.

e) Stauung im kleinen Kreislauf.

Bei Insuffizienz des linken Ventrikels kommt es — so lange der rechte seine normale Kraft oder doch die Fähigkeit bewahrt hat, mehr Blut in den Lungenblutlauf zu pumpen, als der linke wegschaffen kann — zur Blutüberfüllung des Lungenblutlaufs.

Die Folge dieser Stauungshyperämie ist eine Erweiterung der Venen und Kapillaren, die strotzend gefüllt in das Lumen der Alveolen vorspringen. Zu kleinen Blutergüssen, die sich als Punkte oder Striemen dem schleimigen Sputum beimischen, kommt es unter diesen Umständen meistens. Eine besondere charakteristische Eigentümlichkeit zeigt das Sputum durch seinen Gehalt an großen, mehrkernigen Zellen, welche sehr oft Pigmentkörner enthalten. Diese Zellen sind so pathognomonisch, daß sie geradezu „Herzfehlerzellen" genannt werden. Heftige Blutungen, die sich durch Entleerung reinen unvermischten Blutes äußern, kommen selten vor, immerhin werden sie bei hochgradigen Stauungen zeitweise beobachtet. Gefährlich werden sie nur ganz ausnahmsweise.

f) Lungenkarzinom.

Auch beim Lungenkarzinom ist — wenn es überhaupt zu Husten und Auswurf kommt — das Sputum in den meisten Fällen mit Blut vermischt, es zeigt eine hellere oder dunkelere, oft eigentümliche Farbe, die mit der Farbe des Himbeergelees verglichen worden ist. Reine Blutentleerungen, die einen gefährlichen Charakter annehmen, kommen vor, sind aber äußerst selten. In der Literatur sind einige Todesfälle durch Karzinomblutungen verzeichnet.

Diese hier kurz aufgeführten pathologischen Prozesse haben Blutungen im Gefolge, die prognostisch ganz verschieden beurteilt werden müssen. Während ein regelrechter Durchbruch eines Aortenaneurysmas in einen Bronchus oder in die Lunge stets eine tödliche Hämoptoë zur Folge hat, kommt bei hämorrhagischen Infarkten, Stauungen fast nie eine unmittelbar tödliche Blutung vor. Auch die Blutungen bei Tuberkulose werden — so abundant sie sein können — höchst selten direkt infaust. Alle Hämoptysen, von den bedenklichsten bis zu den unschuldigsten, können eventuell als leichte, scheinbar unbedeutende Blutungen beginnen. Wir müssen deshalb zur Erschöpfung unserer Diagnose auch die pathologischen Vorgänge betrachten, welche überhaupt Blutauswurf bedingen können, wenngleich dieser niemals an und für sich gefährlich ist.

Hier wäre zunächst zu nennen der Echinokokkus der Lunge, er ist sehr selten und bedingt nur geringfügige Blutungen. Dasselbe gilt von anderen Parasiten, die sich in der Lunge einmal ansiedeln können, dem Distomum pulmonale und dem Aspergillus fumigatus.

Dann die Lungensyphilis, die als gummöse und als interstitielle indurative Form auftreten kann. Meistens kommen hier nur blutig-schleimige Sputa vor.

Auch die Aktinomykose kann Blutungen bewirken.

Bei Lungenemphysem können durch Gewebszerreißung nach heftigen Anstrengungen (Husten, Pressen) geringfügige Blutungen auftreten.

Im Verlaufe einer Schrumpfniere kann Hämoptysis vorkommen.

Die Blutung kann hier durch verschiedene Momente bedingt sein. Zunächst ist es möglich, daß unter dem bei der Schrumpfniere bestehenden hohen Blutdruck ein Bronchialgefäß reißt, was besonders dann vorkommen kann, wenn Atherom vorliegt. Diese aus dem Bronchialbaum stammende Blutung würde geradeso zustande kommen, wie das Nasenbluten und die Apoplexia sanguinea im Verlaufe einer Nierenschrumpfung.

Ich habe bei einem — an Schrumpfniere leidenden — Patienten mit einem Blutdruck von 220 mm Quecksilber eine derartige, schwere Blutung aus dem Bronchialbaum beobachtet. Nach einem Jahr trat der Exitus an einer Apoplexia sanguinea ein.

Außerdem kann aber bei der Schrumpfniere im Stadium der Dekompensation des hypertrophischen linken Ventrikels und der Erweiterung

der rechten Kammer eine Embolie der Lungenarterie — und in ihrem Gefolge ein hämorrhagischer Infarkt zustande kommen.

Endlich können bei der Schrumpfniere geringfügige Stauungsblutungen — beim Versagen des linken Ventrikels — beobachtet werden.

Als Begleiterscheinung einer Arteriosklerose kann Bluthusten auftreten.

Ich habe monatelang dauernden, blutigen Auswurf beobachtet bei allgemeiner Atherosklerose der Arterien. Das Sputum hatte eine hell-himbeergeleeartige bis dunkel-rotbraune Farbe und enthielt zahlreiche Fettkörnchenkugeln und freie Fetttröpfchen, so daß ich — zumal eine Dämpfung des rechten unteren Lungenlappens bestand — an ein Karzinom dachte. Der Patient starb unter den Symptomen der Herzinsuffizienz. Autopsie: Allgemeine Atherosklerose der Arterien, besonders der Lungenarterie bis in ihre kleinsten Zweige, Myomalacia cordis. (Das Herz ist mit großen narbigen Stellen durchsetzt.) Verdichtung des unteren rechten Lungenlappens durch interstitielle Pneumonie.

Daß Blutungen aus einer vorher gesunden Lunge durch starkes Drängen oder Pressen auftreten, durch Zerreißen gesunden Lungengewebes, — gewissermaßen also durch ein inneres Trauma —, ist sehr selten. Jedem Arzt werden hier und da Fälle vorkommen, in denen der Patient behauptet, nach derartigen Anstrengungen Bluthusten bekommen zu haben. Die Tatsache, daß Hämoptysis durch übermäßiges Drängen und Pressen entstehen kann, ist nicht zu bezweifeln, es fragt sich nur, ob hier ein gesundes Organ vorausgesetzt werden konnte.

Daß eine emphysematöse Lunge durch starkes Husten und Pressen reißen kann, habe ich beobachtet. Ebenso habe ich durch dieselbe Ursache einen Riß in der Lunge, beziehungsweise in ihrem Pleuraüberzuge entstehen gesehen, die physikalisch irgendwelche Veränderungen nicht erkennen ließ und klinisch als gesund bezeichnet werden mußte. (Siehe das Kapitel Pneumothorax.) Es wurde aber in beiden Fällen Blut nicht ausgehustet.

Narbige Prozesse — herstammend von früheren, kaum beachteten tuberkulösen Erkrankungen — oder alte tuberkulöse, noch gar nicht ausgeheilte Herde werden fast immer in solchen Fällen angenommen werden müssen. Zur Sicherheit wird diese Annahme, wenn sich an eine solche, durch inneres Trauma bewirkte Blutung ein fortschreitender tuberkulöser Prozeß unmittelbar anschließt. Das Trauma hat in einem solchen Falle einen latenten Herd wieder „flott gemacht", indem infizierendes

Material aus der Narbe oder dem eindämmenden Wall der Leukozyten befreit wurde.

Für die Beurteilung eines solchen Falles vom Gesichtspunkte des Unfalls ist diese Frage wichtig. Handelt es sich bei dem inneren Trauma um ein „plötzliches, vom Willen des Verletzten unabhängiges Ereignis", das ihn bei der Arbeit traf, dann wird ein Unfall angenommen werden müssen, auch bei der zu Recht bestehenden Annahme, daß die Lunge schon vor dem Unfall nicht intakt war.

Daß unter Umständen sehr heftige tödliche Blutungen durch äußere Traumen entstehen können, ist selbstverständlich. Wir werden in einem besonderen Kapitel darüber sprechen.

Vikariierende Blutungen aus den Bronchien oder der Lunge kommen, wie aus anderen Organen, sicher vor. Angesichts der zahlreichen pathologischen Prozesse, welche eine Hämoptyse bewirken können, werden wir äußerst vorsichtig in der Annahme einer vikariierenden Blutung sein müssen. Die Diagnose darf nur gestellt werden, wenn irgendein anderer Anhaltspunkt für die Ursache der Blutung trotz genauer und gründlicher, mehrmaliger Untersuchung nicht ermittelt werden kann, und wenn die sonstige Verfassung des Patienten für die Wahrscheinlichkeit einer vikariierenden Blutung spricht (Zessieren von regelmäßigen Hämorrhoidalblutungen, Schwangerschaft).

Dieselbe Vorsicht ist anzuraten bei der Annahme einer varikösen Blutung aus varikös erweiterten Bronchialvenen.

Aus den großen Bronchien oder der Luftröhre können Blutungen auftreten bei den hier selten vorkommenden syphilitischen Geschwüren, ebenso können ulzerierende Syphilis und Tumoren des Kehlkopfes Hämoptysis bewirken. Ich habe auch beobachtet, daß bei akuter Exazerbation alter chronischer Kehlkopfkatarrhe der Potatoren durch Hustenanstrengungen Blut entleert werden kann.

Im Anfangsstadium einer krupösen Pneumonie kann reines Blut ausgehustet werden.

Weiterhin wäre auch der Bluthusten zu erwähnen, der durch Fremdkörper in den Luftwegen bewirkt wird. Durch spitze Gegenstände kann sogar eine beträchtliche Blutung zustande kommen.

Endlich kann bei sogenannter hämorrhagischer Diathese, die ja durch mehrfache Krankheitsprozesse bedingt sein kann

und schon bei der Besprechung der Epistaxis erwähnt worden ist, auch Blut aus dem Respirationstraktus ausgehustet werden. Wir haben es dann nicht mit einer örtlichen Ursache der Blutung, sondern mit einer allgemeinen Disposition des Organismus zu tun.

Die Diagnose der Hämoptysis hat zwei Aufgaben. Es wird zunächst zu entscheiden sein, ob das Blut überhaupt aus dem Respirationstraktus entleert wird, dann wird festgestellt werden müssen, an welcher Stelle des Atmungsapparates die Quelle der Blutung liegt, und welcher pathologische Prozeß als Ursache der Blutung angenommen werden muß.

Die Entscheidung, ob das Blut ausgehustet oder erbrochen wurde, kann man leicht treffen, wenn man bei dem Anfalle zugegen sein kann. Das flache, ängstliche Atmen, das durch die Auf- und Abbewegung der Blutmassen bewirkte Rasseln im Bronchialrohr, die zaghaften Hustenstöße, die jedesmal Blut nach außen entleeren, sind bei ernsteren Hämoptysen ganz charakteristisch. Der Arzt ist aber nur selten Augenzeuge der Blutentleerung. Er muß sich auf die Darstellung des Patienten oder der Angehörigen verlassen. Da werden dann die verschiedensten Schilderungen gemacht. Der Patient habe etwas Warmes, Süßliches im Munde verspürt, habe husten müssen und bei diesem Husten Blut ausgeworfen. Oder er habe das Blut erbrochen, er habe zwar auch gehustet. Oder, wie das Blut in den Mund gekommen sei, wisse er nicht, es sei plötzlich da gewesen.

Es ist auf Grund meiner Erfahrung in diesen Fällen empfehlenswert, dem Patienten den Akt des Räusperns, Hustens und Würgens zu demonstrieren und ihn dann zu fragen, ob das Blut in der einen oder anderen Weise herausbefördert wurde.

Gibt der Kranke nur ein Räuspern zu, dann untersucht man genau die Nase, den Rachenraum, das Zahnfleisch, um festzustellen, ob nicht etwa dort eine Quelle der Blutung steckt. Selbst aber auch, wenn der Patient mit Sicherheit behauptet, gehustet zu haben, darf — falls nicht sichere Zeichen der Herkunft des Blutes aus den tieferen Luftwegen sich aufdrängen, z. B. das Blutrasseln in den Bronchien — eine vorsichtige Inspektion des Rachens, eine Revision der Nase nicht unterlassen werden, da sehr wohl aus den hinteren Teilen der Nase oder aus dem Rachen Blut in den Kehlkopf hinabrinnen und Hustenreiz auslösen kann.

Mir ist folgender Fall vorgekommen. Ein 13jähriges Mädchen hustete seit mehreren Tagen hellrotes Blut. Der behandelnde Arzt hatte alle möglichen Mittel angewandt, die man bei Hämoptysis zu verordnen pflegt. Das Bluthusten dauerte fort, die Patientin zeigte schon eine auffallende Anämie. Es fiel mir auf, daß die — das Blut heraufbefördernden — Hustenstöße merkwürdig zeitlich regelmäßig auftraten, und daß die Menge des jedesmal ausgehusteten Blutes immer die gleiche war. Ich hatte den Eindruck, daß nur eine bestimmte Menge Blut den Hustenstoß auslöste, und dann wieder vollkommene Ruhe war. Die Besichtigung des Rachens ergab folgendes: Etwa in der Mitte der unteren Fläche des weichen Gaumens hing ein Bluttröpfchen, das nach kurzer Zeit herunterfiel, dann folgte ein zweites usw. Durch fast unwillkürliche Saugbewegungen hatte die Patientin immer eine bestimmte Menge Blut in den Mund befördert, das bei der halbsitzenden Lage langsam herunterrann und auf der hinteren Fläche des Kehldeckels den Hustenreiz auslöste. Als ich der Patientin behufs Verhinderung der Saugbewegung einen Kork zwischen die Zähne brachte und den Kopf nach vorne hängen ließ, floß noch eine geringe Quantität Blut aus dem Munde aus, bald stand aber die Blutung ganz — der Bluthusten war mit einem Schlage verschwunden.

Ergießen sich plötzlich größere Mengen Blut in den Respirationstraktus, so kann bei dem durch diese Blutung bewirkten heftigen Husten Erbrechen auftreten, umgekehrt kann auch Bluterbrechen Husten auslösen. Bei der Aufregung, die sich des Patienten während der Katastrophe bemächtigt, weiß er dann nicht anzugeben, ob er eher gehustet und dann erbrochen hat, oder ob das Blut zuerst erbrochen wurde und dann Husten eintrat. Da bei diesen heftigen Blutungen ein gründliches Untersuchen der Lungen, das tiefes Atmen des Patienten erfordert, nicht angebracht ist, ist man meistens, behufs Stellung der Diagnose, auf die Anamnese angewiesen. Hat der Patient schon längere Zeit an Husten und Auswurf gelitten, so ist eine Lungenblutung wohl das wahrscheinlichste, hat er andererseits Magenbeschwerden (Schmerzen, saures Aufstoßen) gezeigt, dann muß man an eine Magenblutung denken. Ich muß aber ausdrücklich betonen, daß Lungenblutungen, und zwar sehr heftige, vorkommen, ohne daß der Patient vorher je Husten und Auswurf gezeigt hat, und ich habe andererseits abundante Magenblutungen gesehen in Fällen, in denen der Patient von vorhergehenden Magenbeschwerden nichts zu berichten wußte. So kann es — wenn die Anamnese irgendwelche Anhaltspunkte nicht bietet — tatsächlich unmöglich werden, sofort bei der ersten Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen.

Immerhin ist folgendes zu beachten:

1. Bei heftigen Blutungen aus dem Respirationstraktus ergibt eine vorsichtige, unschädliche Auskultation nicht selten ein Blutrasseln in den Bronchien, das an und für sich schon die Diagnose sichert.
2. Das aus den Respirationswegen entleerte Blut ist meistens hellrot und schaumig, während die Magenblutung gewöhnlich dunkles Blut ergibt. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist aber unsicher, da auch bei heftiger Hämatemesis das Blut hellrot sein kann.
3. Nach Magenblutungen wird, da meistens Blut in den Darm weiterbefördert wird, die Stuhlentleerung schwarze, teerartige Blutbeimischungen ergeben. Auch dieses Symptom spricht nicht mit Sicherheit gegen eine Blutung aus den Luftwegen, denn zunächst kann beim Erbrechen das Blut fast vollständig nach oben entleert werden, so daß der Befund bei der Untersuchung der Fäzes nicht auffällig ist, und andererseits kann von dem aus den Luftwegen stammenden, aber teilweise verschluckten Blut eine ansehnliche Menge in den Darm übergehen, so daß dann die Untersuchung der Fäzes ein deutlich positives Resultat ergibt.

Wenn das entleerte Blut wirklich aus den Atmungswegen stammt, in welchem Teile derselben ist die Quelle, und welcher pathologische Prozeß liegt hier vor?

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß in den allermeisten Fällen die Hämoptyse zurückzuführen ist auf einen in der Lunge sich abspielenden tuberkulösen Prozeß. An Lungentuberkulose ist deshalb immer zunächst zu denken.

Oft ist es nicht schwierig, die Quelle und den Sitz der Blutung und den sie bewirkenden pathologischen Prozeß bei der ersten Untersuchung zu diagnostizieren. Finden wir einen Patienten, der schon seit längerer Zeit die untrüglichen Zeichen einer Lungentuberkulose geboten hat, wie Husten, bazillenhaltigen Auswurf, Fieber, Abmagerung usw., dann unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß hier der tuberkulöse Lungenprozeß das ursächliche Moment der Blutung bildet, wenn nicht etwa eine andere Ursache sich brutal aufdrängt. Es würde aber sehr verfehlt sein, wollten wir

zur Stellung der Diagnose: — „Blutung infolge von Lungentuberkulose“ — den oben bezeichneten Status verlangen. Bei der sogenannten initialen Hämoptoë, die unter Umständen sehr abundant sein kann, werden wir nicht selten einen kräftigen, den Eindruck eines gesunden Menschen bietenden Patienten finden, dessen Anamnese nichts von früherem Husten und Auswurf, nichts von hereditärer Belastung, nichts von Infektionsgelegenheit ergibt. Da müssen wir allerdings auch an andere pathologische Vorgängs des Respirationstraktus denken, die erfahrungsgemäß Hämoptysie bewirken können.

Liebermeister hat darauf hingewiesen, daß — besonders nach Typhus, schwerer Grippe — durch physikalische Untersuchung in den Lungenspitzen in einzelnen Fällen krankhafte Prozesse festzustellen sind, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, aber doch zur Haemoptoë führen können. Er hat solche Fälle durch die Autopsie bestätigt und gefunden, daß es sich um — meist durch Streptokokken bewirkte - Krankheitsherde handelte, in denen die Blutung per diapedesin entstand. Nicht jeder in der Lungenspitze physikalisch feststellbare, mit Blutung einhergehende Prozeß muß deshalb tuberkulös sein.

Abszeß, Gangrän, Bronchiektasie machen meist deutliche Erscheinungen. Patienten mit diesen schweren Veränderungen machen einen leidenden Eindruck. Da müssen auch pathologische Prozesse vorhergegangen sein, welche erfahrungsgemäß diese Veränderungen bewirken; Pneumonie, Fremdkörper, Diabetes mellitus usw., da müssen auch die Zeichen derartiger Veränderungen vorliegen: Eiteriger oder pflaumenmusartiger Auswurf bei Abszeß, oder jauchiges, mißfarbiges, schmutzig-braunrotes oder grünlichgraues Sputum bei Gangrän, flüssiges, gelbgrünliches, oft eiteriges, fade riechendes Sputum bei Bronchiektasien.

Bei vorsichtiger Untersuchung werden sich auch physikalische Zeichen derartiger Lungenveränderungen ergeben: Zeichen der Höhlenbildung (bronchiales und amphorisches Atmen) bei Abszeß und Bronchiektasie, Knisterrasseln, Dämpfung bei Gangrän. Bei Verdacht auf diese letztere ist immer der Urin auf Zucker zu untersuchen, da erfahrungsgemäß bei Diabetikern Lungengangrän ohne besondere, schwere vorhergehende Lungenerkrankung — z. B. nach leichter lobärer Pneumonie — beobachtet wird.

Diese genannten Erkrankungen, die Hämoptyse bewirken können, sind also bei einem Patienten, der plötzlich — scheinbar aus voller Gesundheit — Bluthusten zeigt, leicht auszuschließen.

Zu denken ist eventuell an einen hämorrhagischen Infarkt. Er kündigt sich — falls er durch Embolie entsteht, und falls der verstopfte Lungenarterienzweig ein nicht allzu geringes Lumen besitzt — durch plötzliche Atemnot und Bluthusten an. Entsteht er durch Thrombose einer Lungenvene, oder ist das embolisch verstopfte Gefäß sehr klein, dann kann die plötzliche Dyspnoe fehlen. Es muß nachgewiesen werden können, wo und wie der in die Lungenarterie verschleppte Embolus entstanden ist, oder wie eine Thrombose der Lungenvene zustande kam.

Thrombose der Venen der Unterextremitäten, des Beckens, Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels infolge von Klappenfehlern, besonders des linken venösen Ostiums, Herzschwäche nach kürzlich überstandenen schweren Erkrankungen deuten auf die Möglichkeit eines hämorrhagischen Infarktes hin.

Besonders daran zu erinnern ist, daß bei chlorotischen Patientinnen verhältnismäßig nicht selten thrombotische Verstopfung der Unterschenkelvenen vorkommt, die nur eine in der Tiefe liegende Vene begreifen kann und sich nicht durch ein auffälliges Symptom, z. B. Schwellung und Ödem der Extremität, äußert, sondern höchstens sich durch Schmerzhaftigkeit auf — in die Tiefe wirkenden — Druck, Zuckungen und besondere Müdigkeit der ergriffenen Extremität verrät. Derartige Thromben können den Embolus für einen hämorrhagischen Infarkt abgeben. Ihre Berücksichtigung fällt um so mehr ins Gewicht, als es sich hier meistens um blasse, blutarme Individuen handelt, welche der Tuberkulose verdächtig erscheinen können.

Ich habe durch embolische Verschleppung eines Thrombus bei einer chlorotischen Patientin einen plötzlichen Exitus letalis erlebt. Der Embolus hatte die Pulmonalarterie verstopft, die Patientin bekam plötzlich einen Suffokationsanfall, als sie aus dem Bade steigen wollte und starb in diesem Anfall.

Der hämorrhagische Infarkt verrät sich objektiv — falls er der Oberfläche der Lunge nahe liegt — durch Knisterrasseln und Dämpfung, meistens in einem unteren Lappen. Sitzt er zentral, dann sind diese Zeichen wenig oder gar nicht ausgesprochen.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß der Durchbruch eines Aortenaneurysma durch Hämoptyse, die nicht gleich den Charakter einer abundanten Hämoptoë zu zeigen braucht, eingeleitet werden kann. Auch an dieses — an und für

sich seltene — Ereignis müssen wir denken und nachforschen, ob subjektive und objektive Zeichen eines Aneurysma bestehen.

Es kann sich selbstverständlich nur um ein Aneurysma des aufsteigenden oder des absteigenden Teils des Aortenbogens und dieses Bogens selbst handeln.

Symptome des Aneurysma des aufsteigenden Teils: Schmerzen hinter dem oberen Ende des Brustbeins, die nach der linken Schulter, dem linken Arm und dem Halse ausstrahlen, Dämpfung im Sternalende des ersten und zweiten rechten Interkostalraumes, auffällige Pulsation rechts vom Manubrium Sterni und im Jugulum, eventuell Vorwölbung des Sternums und der rechten Brustseite, Usur der Rippen und des Sternums, Lähmung des linken Nervus recurrens durch Druck, Kompressionsstenose des Ösophagus, Verschiedenheit im Eintreffen der Pulswelle an den Radialarterien oder den letzteren und der Kruralis.

Symptome des Aneurysma des absteigenden Teils: Kompressionsstenose des Ösophagus, Verengerung des linken Bronchus durch Druck, infolgedessen Stridor und Aufhebung oder deutliche Abschwächung des Atmungsgeräusches der linken Seite, Nachschleppen dieser Seite, auch — jedoch seltener — Rekurrenslähmung.

Durchbruch in den Bronchus kommt am häufigsten beim Aneurysma des Aortenbogens selbst, besonders bei sackförmiger Erweiterung seiner konkaven Seite, vor. Gerade diese Aneurysmen machen aber am seltensten deutliche Symptome. Allerdings kann es auch hier zu Bronchostenose, Lähmung des Rekurrens mit seinen Folgen kommen, oft geschieht aber der Durchbruch zu einer Zeit, in welcher das Aneurysma noch nicht so groß ist, daß es eine Kompression bewirkt. Die Ausbeute für die Diagnose ist dann sehr gering. Hier kann eventuell das Oliver-Cardarellische Symptom von diagnostischem Werte sein. Ist dieses Symptom deutlich ausgesprochen, dann rückt — infolge der herzsystolischen Abwärtsdrängung des linken Bronchus und der Luftröhre durch das der oberen Fläche des Bronchus anliegende Aneurysma — der Larynx synchron mit dem Pulse nach abwärts. Das Symptom kann unter Umständen deutlich sichtbar sein, in weniger prägnanten Fällen ist es durch Palpation des Ring- und Schildknorpels festzustellen.

In allen Fällen, in denen ein Aneurysma vermutet wird, muß eine Röntgenphotographie angefertigt werden, die meistens Klarheit bringt.

Die weiteren, oben genannten, nur äußerst seltenen pathologischen Vorgänge, die eine Hämoptyse bewirken können, müssen selbstverständlich ebenfalls berücksichtigt werden. Durch genaue Anamnese, richtige Deutung des vorliegenden objektiven Befundes wird das Richtige zu treffen sein.

Findet sich kein Anhaltspunkt für einen zwar seltenen, aber doch immerhin möglichen nicht tuberkulösen Krankheitsvor-

gang, der etwa die Hämoptyse hätte bewirken können, dann muß nach meiner Erfahrung Tuberkulose diagnostiziert werden, selbst wenn der Patient frei ist von allen den konstitutionellen und ererbten Mängeln, die man gewöhnlich als den Inbegriff der Disposition für die Tuberkulose bezeichnet.

Die sogenannte Disposition ist eben ein relativer Begriff, sie ist einmal deutlich ausgesprochen, das andere Mal ist ihr begrifflicher Inhalt ein sehr geringer, wieder ein drittes Mal finden wir gar keine Zeichen, die für das Bestehen einer konstitutionellen Disposition sprechen könnten. Ob ein Mensch tuberkulös wird, das hängt meines Erachtens nicht immer und in jedem Fall von dem Vorhandensein einer ausgesprochenen Disposition ab, sondern auch von der Infektionsgelegenheit und der Schwere der Infektion. Wird durch diese letztere ein Mißverhältnis geschaffen zwischen der Verteidigungsfähigkeit des Organismus und der Wucht des Angriffes des Krankheitserregers zum Nachteil des ersteren, dann resultiert aus diesem Mißverhältnis die Krankheit.

Eine vorsichtige Untersuchung wird auch meistens während des Anfalles Rasselgeräusche in einer Lungenspitze ergeben oder es wird — falls im Anfalle eine Veränderung nicht festgestellt werden kann — bei einer späteren Untersuchung gelingen, die Zeichen eines aktiven tuberkulösen Prozesses zu finden.

Nicht selten ist aber bei der initialen Hämoptoë die Ausbeute bei der objektiven Untersuchung eine sehr geringe. Einige wenige, nicht einmal klingende „Knacks" in der Spitze, verschärftes Inspirium, unbestimmtes verlängertes Exspirium — das ist alles. Nach kurzer Zeit — einem bis zwei Monaten — können bei zweckentsprechendem Verhalten des Patienten auch diese Phänomene geschwunden sein. Der Patient geht mit mehr oder weniger deutlichen Zeichen einer Narbe aus der Attacke hervor. Aus diesem günstigen Verlaufe zu schließen, daß es sich nicht um Tuberkulose gehandelt habe, halte ich für unrichtig. Ich habe die Überzeugung, daß derartige leicht verlaufende, rasch in Vernarbung übergehende tuberkulöse Prozesse sehr häufig vorkommen, wie uns ja auch die Sektionsbefunde lehren, nur gehen sie nicht immer mit einer initialen Hämoptoë einher, sie werden eben bei unachtsamen Patienten, die wegen eines wenn auch hartnäckigen, sogenannten „Erkältungshustens" nicht den Arzt aufsuchen, nicht entdeckt.

Daß auch leichte Blutungen aus einer alten Narbe stammen können, habe ich oben schon hervorgehoben. Hier finden wir

selbstverständlich keine Zeichen eines aktiv fortschreitenden Prozesses.

Prognose. Jede Hämoptyse, welche nachweislich aus einem tuberkulösen Lungenprozeß stammt, ist als ein ernster Anfall zu betrachten, nicht etwa, weil die Blutung an sich gerade sehr häufig das Leben unmittelbar gefährdete, — man rechnet etwa ein Prozent Todesfälle als unmittelbare Folge der Blutung —, sondern weil die Blutung oft das Signal zu einem aktiven Fortschreiten des Prozesses bedeutet.

Selbstverständlich ist jede Blutung, die infolge Durchbruchs eines Aneurysma entsteht, ominös, selbst wenn sie zunächst nur geringfügig ist.

Bei Abszeß, Gangrän, Karzinom sind tödliche Blutungen sehr selten, kommen aber vor.

Blutungen, die aus luischen Geschwüren, Geschwülsten des Atmungsrohres, aus einem hämorrhagischen Infarkte hervorgehen, sind nicht abundant und als solche nicht gefährlich, sie müssen nur differentialdiagnostisch Berücksichtigung finden. Bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese können Hämoptysen gefährlich werden, weil sie neben Blutungen anderer Schleimhautflächen (Magen-, Darm-, Nasenblutungen) aufzutreten pflegen.

Da abundante, unmittelbar das Leben gefährdende Blutungen nicht selten als leichte, scheinbar unbedeutende Hämoptysen beginnen, so sei man in der Praxis mit der Prognose vorsichtig. Ich erinnere mich folgenden Falles: Eine tuberkulöse Patientin wurde auf der Straße von einer unbedeutenden Hämoptyse überrascht und konsultierte mich — da sie bei dem Anfalle gerade in der Nähe meiner Wohnung war — in meiner Sprechstunde. Ich riet zur äußersten Ruhe und ließ die Patientin mit meinem Wagen zu ihrer Wohnung fahren, während ich zu Fuß nachging. Als ich in ihrer Wohnung ankam, fand ich sie bereits als Leiche. Sie war beim Auskleiden im Schlafzimmer plötzlich von einer abundanten Hämoptoë überrascht worden und durch den — den Bronchialbaum überschwemmenden — Blutstrom erstickt.

Therapie. Die plötzlichen, das ganze Atmungsrohr überschwemmenden Blutungen, die z. B. durch eine große Usur eines sich in eine tuberkulöse Kaverne hineinwölbenden Aneurysma der Lungenarterie oder durch den plötzlichen Durchbruch eines Aortenaneurysma in den linken Bronchus oder die Lunge entstehen, sind einer Behandlung kaum zugänglich. Sie stellen

ein rasch tödlich endendes Unheil dar, bei dem der Arzt eine sehr wenig beneidenswerte Rolle spielt. Der Tod tritt nicht allein infolge des großen Blutverlustes, vielmehr dadurch, daß der entfesselte Blutstrom die luftzuführenden Kanäle verlegt und durch die anstrengenden Atembewegungen des bedauernswerten Patienten in die feinen Bronchiolen und die Lunge selbst angesaugt wird. Der Patient stirbt röchelnd an Erstickung. Da kann man nicht helfen.

Bei der Behandlung eines jeden nicht unmittelbar tödlichen Bluthustens, welchem Abschnitte des Respirationstraktus er auch entstammen und welchem pathologischen Prozeß er auch seine Entstehung verdanken mag, ist die erste unumgängliche Bedingung: Absolute körperliche und geistige Ruhe.

Für diese Verordnung ist die Indikation so klar und verständlich, daß sie nicht weiter begründet zu werden braucht. Je ruhiger sich der Patient verhält, je mehr jede Aufregung von ihm ferngehalten wird, desto ruhiger verläuft die Zirkulation, desto rascher wird sich der die Blutung stillende Thrombus bilden, desto sicherer wird er haften und sich organisieren. Es fragt sich nur, was man unter absoluter Ruhe versteht.

Für gewöhnlich sind Angehörige und Patient, selbst auch der behandelnde Arzt sich nicht klar darüber. Der Patient meint, es sei alles getan, wenn er im Bett liege und die verordnete Arznei nehme, er führt aber seine Unterhaltung weiter, nimmt auch seine gewöhnten Mahlzeiten, ja er empfängt auch wohl bemitleidenden Besuch. Er läßt sich schwer überzeugen, daß dieses Verhalten nicht genügt. Oft mag ja auch genug dabei geschehen sein, die Blutung steht, in anderen Fällen aber kehrt sie immer und immer wieder, und dann erst, — wenn die Angst an sie herantritt —, sehen Patient und Angehörige ein, daß das vom gewissenhaften Arzt vorgeschriebene Verhalten nicht zu streng war.

Ob die Blutung von vornherein abundant ist oder nicht, ob sie einen gefährlichen Charakter zeigt oder, — soweit das ärztliche Ermessen reicht —, eine Gefahr ausschließt: mich hat die Erfahrung gelehrt, daß es vorsichtig und klug gehandelt ist, wenn man dem Patienten von vornherein die strengsten Maßregeln auferlegt. Ob er folgsam ist oder ob er die Verordnung für übertrieben vorsichtig hält, das ist seine Sache, ich als Arzt bin auf alle Fälle gedeckt, wenn einmal unvorhergesehen eine starke Hämoptoë auftreten sollte.

Ich ermahne den Patienten:

1. eine halbsitzende, absolut ruhige Lage einzunehmen (Bedürfnisse müssen bei möglichst geringer Bewegung auf einem Stechbecken verrichtet werden, Umbetten ist in den ersten Tagen nicht gestattet);
2. sich jedes Sprechens zu enthalten, vielmehr die Mitteilungen, die er etwa seiner Umgebung zu unterbreiten und die er auf das notwendigste zu beschränken hat, auf eine Tafel niederzuschreiben;
3. in den ersten Tagen nur wenig kalte, flüssige oder besser gar keine Nahrung zu sich zu nehmen, den Durst mit Eispillen zu löschen;
4. den Husten möglichst zurückzuhalten und das etwa sich ergießende Blut mit möglichst leichtem Anhusten zu entleeren;
5. sich auch — bei stärkerer Blutung — nicht zu ängstigen, da eine tödliche Blutung zu den seltenen Ausnahmen gehöre.

Die bei Hämoptoë anzuwendende eigentliche Heilmethode hat folgende Aufgaben zu erfüllen:

1. Der Husten des Patienten ist möglichst zu lindern, damit nicht, durch unnötige Bewegungen des Brustkorbs, der blutstillende Thrombus aus der Gefäßwunde herausgeschleudert wird;
2. der Brustkorb muß möglichst ruhig gestellt werden;
3. die Förderung der Thrombenbildung.

Ad 1. Die Linderung des Hustens. Nach meiner Erfahrung ist diese Maßnahme, — außer der Anordnung absoluter Ruhe —, die wichtigste bei jeder Hämoptoë, und zu ihrer Durchführung ist das beste Mittel das Morphium. Alle Surrogate desselben, z. B. Heroin, Dionin, Codein wirken weniger rasch und energisch. Anwendung innerlich (Morphini muriat. 0,2, Aquae Amygdal. amar. 20,0. D. S. Dreistündlich 20 Tropfen oder Morphini muriat. 0,2, Extract. Hyoscyami 1,0, Aquae Amygdal. amar. 20,0. D. S. Dreistündlich 20 Tropfen; bei Kindern eine entsprechend geringere Dosis) oder bei gefahrdrohenden Blutungen und sehr heftigem Hustenreiz (Morphini muriat. 0,1 bis 0,15, Aquae destill. 10,0. D. S. 1 Spritze = 1 ccm zu geben).

Ich halte die subkutane Anwendung des Morphiums für wirksamer, als die innerliche, vorausgesetzt, daß der Patient das Mittel überhaupt verträgt. Ich erinnere mich eines Falles, der für mich sehr lehrreich gewesen ist. Ein junger Gymnasiallehrer erkrankte plötzlich an Hämoptoë, das Verhängnis kam „aus heiterem Himmel", es konnte sich nur um eine initiale Lungenblutung infolge von Tuberkulose handeln. Der Patient war ziemlich sorglos, er hielt nicht die ihm verordnete Ruhe ein, wollte nicht auf die Unterhaltung mit den Seinigen verzichten, die Benutzung der Bettflasche war ihm zu unbequem, er stand bei der Verrichtung seines Bedürfnisses auf usw.

Die Blutung wiederholte sich immer wieder. Erst als sie dreizehn Mal rückfällig geworden war, und der Patient seine hochgradige Schwäche fühlte, erst als er dann eine ruhige Lage einnahm, sich zur Befolgung der gegebenen Verordnungen bequemte, und als ich ihm durch einen Pfleger Morphium drei- bis vierstündlich, je nach Bedürfnis, subkutan geben ließ — stand die Blutung.

Nach einer Kur in Davos ist der Patient seit zwanzig Jahren vollständig gesund und arbeitsfähig.

Es ist selbstverständlich, daß die verordneten Morphiumdosen nur hustenlindernd, nicht betäubend wirken dürfen. Wird der Patient geradezu betäubt durch das Narkotikum, so daß der Organismus auf den Reiz des entleerten Blutes überhaupt nicht mehr mit Husten antwortet, dann kann eine bedenkliche Ansammlung des Blutes im Bronchialbaum die Folge sein. Wird die Morphiumdosis richtig gewählt, dann tritt diese Gefahr nicht ein. Ein leichtes Blutrasseln, das besonders bei willkürlichem Unterdrücken des Hustens beobachtet wird, ist nicht gefahrdrohend. Ist der Reflexakt des Hustens noch erhalten, dann hilft sich der Organismus schon selbst. Diesen Reflexakt in solchen Fällen durch Anwendung eines Expektorans (z. B. Senega, Liquor Ammonii anisatus) zu unterstützen, halte ich für verwerflich. Meines Erachtens genügt die Aussetzung der Morphiumdosis für ein Mal oder einige Male.

Ad 2. Die Ruhigstellung des Brustkorbes kann durch Heftpflastereinwickelungen erzielt werden, indem an der Seite, an welcher die Quelle der Blutung angenommen werden muß, parallel den Rippen und von vorn nach hinten über die Lungenspitze hinweg Touren von etwa 5 cm breiten Heftpflasterstreifen gelegt werden. Die Atmungsexkursionen dieser Seite werden durch diese Einwickelungen entschieden eingeschränkt, der Brustkorb wird dadurch ruhiggestellt.

Ad 3. Die Förderung der Thrombenbildung. Wir würden hier dieselben Mittel wieder aufzählen müssen, welche wir bereits beim Nasenbluten als innerlich oder subkutan zu verabreichende Medikamente angeführt haben. Wir müssen hier bezüglich ihrer Wirkung dasselbe wiederholen, was wir bereits dort gesagt haben. Sie sind alle unsicher. Unzweifelhafte Erfolge habe ich bei objektiver Beobachtung nicht gesehen. Aber der Patient will, daß etwas für ihn geschieht. Die Überzeugung, daß der Arzt sich um ihn bemüht, trägt zu seiner psychischen Beruhigung nicht unwesentlich bei. Da mag angewandt werden das Extractum Secalis cornuti, am besten subkutan (Extracti Secalis cornuti dialysat. 2,0, Aquae destillatae 6,0, Glyzerin 2,0, Acid. carbol. gutt. I. D. S. 3mal täglich 1 Spritze = 1 ccm oder Secacornin (Roche), ebenfalls 3 mal täglich 1 Spritze subkutan), weiter das Atropin (0,00025—0,0005 subkutan), Extractum Hydrastis canadensis (20—30 Tropfen 3 bis 4mal täglich), Styptizin oder Styptol (3stündlich 0,025—0,05), Plumbum aceticum, Liquor Ferri sesquichlorati, Terpentin. Auch subkutane Gelatineinjektionen sind hier empfohlen worden, ebenso das Adrenalin innerlich. Zu erwähnen wäre auch noch das schon bei Nasenblutungen angeführte Stagnin.

Ebenso Koagulen in 5proz. Lösung in physiologischer Kochsalzlösung 20 ccm intravenös, 20 ccm subkutan und 60 ccm per os (Siehe Dritter Abschnitt IV).

Zur Förderung der Thrombenbildung würde auch — falls etwa eine verzögerte Gerinnung des Blutes angenommen werden muß — die Injektion von Blutserum in Betracht kommen. Ich verweise bezüglich der Theorie und der Technik der Anwendung auf den Dritten Abschnitt IV.

Mit einigen therapeutischen Maßnahmen, die gerade bei Hämoptysis empfohlen werden, müssen wir uns noch besonders beschäftigen.

Es liegt nahe, das „blutstillende“ Mittel durch Inhalation dem Herde der Blutung direkt zuzuführen. In Betracht kommt da wohl nur der Liquor Ferri sesquichlorati in starker Verdünnung. Ich habe eine derartige Medikation nie versucht und nie gewagt. Zunächst ist es mir mehr als fraglich, ob die inhalierte Flüssigkeit an den Herd der Blutung kommt, zumal wenn sie — wie immer bei Tuberkulose — in der Lunge selbst ihren Sitz hat, die Blutungen aber, deren Quelle in den oberen Partien des Respirationstraktus

liegt und deshalb wohl getroffen werden könnte, sind meistens so wenig abundant, daß sie auch ohne die direkte Einwirkung des Styptikums stehen, oder sie sind so wenig beeinflußbar, — wie z. B. die Blutung aus einem Aneurysma —, daß die Anwendung eines lokalen Styptikums unwissenschaftlich und zwecklos ist. Weiterhin kann die wirksame Substanz nur in einer so hochgradigen Verdünnung (5—10 Tropfen auf 1 Tasse Wasser) angewandt werden, daß dadurch ihre Wirkung illusorisch wird, endlich sind die Anstrengungen, die der Patient bei der Inhalation machen muß, und die Möglichkeit der Auslösung eines Hustenanfalles direkt schädlich. Nur Nachteile, kein Vorteil der Inhalationstherapie.

Bei unregelmäßiger beschleunigter Herzaktion wird die Digitalis empfohlen. Sie hat allerdings die Wirkung, daß die Herztätigkeit regelmäßig und verlangsamt wird, zugleich steigert sie aber auch den Blutdruck. Ob dieser letztere Nachteil nicht in Frage kommen muß, ist zu bedenken. Kleine Dosen (0,05—0,08 dreistündlich) bei aufgeregter Herztätigkeit können unter Umständen angebracht sein.

Soll ein Eisbeutel aufgelegt werden? Er wird ja allgemein empfohlen bei innerer Blutung. Die Vorstellung, daß von der Kältewirkung eine Verengerung des blutenden Gefäßes in der Tiefe erwartet werden könnte, ist eine sehr optimistische. Nichtsdestoweniger wende ich den Eisbeutel an. Er hat zum mindesten die rein äußere Wirkung, daß der Patient sich zur ruhigen Lage bequemt, schon damit der Beutel nicht verschoben wird. Er darf nicht zu schwer sein und muß, — falls der Sitz der blutenden Stelle bekannt ist —, auf diese selbst, im anderen Falle auf die Herzgegend appliziert werden.

Als allbekanntes Hausmittel wird bei Hämoptyse das Trinken von Kochsalzlösung (1 Teelöffel auf 1 Tasse Wasser) empfohlen. In der letzten Zeit ist eine physiologische Begründung der Wirksamkeit einer derartigen Therapie versucht worden. Nach von den Velden soll die Einverleibung von 3—6 g Kochsalz eine Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bewirken und zwar dadurch, daß durch Osmose aus den Geweben in den Blutstrom Substanzen bzw. Zellelemente eingeschwemmt werden, welche das Gerinnungsferment — Thrombokinase — enthalten.

Das Kochsalz würde also die Thrombenbildung fördern.

Das Kochsalz kann auch intravenös gegeben werden, gewöhnlich 10—20 ccm einer 5%igen Lösung.

Ich habe in der letzten Zeit alle diese Mittel nicht mehr angewandt und habe mich beschränkt auf Morphium oder Codein zur Linderung des Hustens und intravenöse Injektionen von Calcium chloratum oder eines anderen Kalkpräparates (Afenil, Hecalcin). Diese Therapie hat mir die besten Dienste geleistet (Siehe Kapitel Nasenbluten).

Daß bei starken Blutverlusten die Maßnahmen, die wir bereits bei der Behandlung der Epistaxis geschildert haben, auch bei der Hämoptysis in Frage kommen, nämlich die Autotransfusion, die subkutane oder intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung, versteht sich von selbst. (Siehe auch Dritter Abschnitt IV.)

II. Verengerung oder Verschluß des Atmungsrohres.

Wird das der Lunge zuführende Rohr plötzlich hochgradig verengert oder gar ganz verschlossen, dann tritt selbstverständlich Erstickungsgefahr ein. Der pathologische Vorgang, der hier in Betracht kommt, kann seinen Sitz an verschiedenen Stellen des Atmungsrohres mit seinen Ästen haben, er kann auch in seiner Art ein ganz verschiedener sein. Im allgemeinen können wir annehmen eine Verengerung oder einen Verschluß des Atmungsrohres, bewirkt durch:

1. Erkrankungen des Rohres selbst;
2. Erkrankungen der anliegenden Organe;
3. Fremdkörper;
4. Abnorme Funktion der Glottismuskulatur;
5. Verletzungen.

1. Erkrankungen des Atmungsrohres selbst.

Verengerung und Verschluß des Anfangsteiles des Atmungsrohres, — der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes —, sind außerordentlich häufig. Einfacher Katarrh kann schon eine vollständige, vorübergehende Verstopfung der Nase herbeiführen, Geschwülste, Knochenauftreibungen, Fremdkörper bewirken dauernde Atmungshindernisse in der Nase, ebenso kann der Nasenrachenraum durch adenoide Vegetationen hochgradig verengert und durch Tumoren geradezu vollständig verschlossen werden. So nachteilig derartige Verengerungen und Verstopfungen des Anfangsteiles des Atmungsrohres für den Ablauf einer normalen

Atmung und somit für die ganze Lebensfunktion des Organismus auch sein mögen, so bewirken sie doch niemals eine plötzliche Gefahr für das Leben des Patienten, dem ja noch die Mundatmung als Behelf zur Verfügung steht. Derartige Atmungshindernisse kommen deshalb hier für uns nicht in Betracht.

Bei Neugeborenen und schwachen Säuglingen kann allerdings eine Koryza plötzlich gefährlich werden, da die Nasenverstopfung die Kinder verhindert, die Mutterbrust zu nehmen. Diese Koryza ist meistens eine Äußerung der hereditären Lues. Antiluische Behandlung und — behufs Erweichung etwaiger Borken — örtliche Applikation von warmem Olivenöl, welches vermittels eines gedrehten Wattepfröpfchens in die Nase gebracht wird, bilden hier die geeigneten Maßnahmen. Neuerdings werden auch Instillationen von Liquor Suprarenini (1 : 5 Aqu. destill.) angewandt.

Die antiluische Behandlung des an Koryza leidenden Säuglings besteht in der intramuskulären Applikation von Neo-Salvarsan, 0,01—0,015 pro kg Körpergewicht. Man löst — bei der Annahme eines Gewichts von 3 kg — die Menge von 0,03—0,045 in 2—4 ccm 0,4%iger steriler Kochsalzlösung, die mit destilliertem Wasser bereitet ist, auf und injiziert die Lösung mit steriler Glasspritze in die Gesäßmuskulatur, eventuell an 2 Stellen auf der sogenannten Duhotschen Linie (der Verbindungslinie der Spina anterior sup. mit der Spitze des Kreuzbeins). Man tut gut, das Mittel stark verdünnt zu injizieren zur Vermeidung zu starker Reizung und zu großer Schmerzhaftigkeit. Die ersten vier Injektionen werden fünftägig ausgeführt, dann werden in einer Woche 2 Spritzen Sublimat à 0,001 subkutan gegeben. (Sublimat 0,02, Natr. chlorat. 0,05, Aq. dest. ad 10, S. ½ ccm einzuspritzen.) In der darauffolgenden Woche bekommt der kleine Patient eine Spritze Neo-Salvarsan und so abwechselnd weiter. Die Kur dauert 12 Wochen. Drei derartige Kuren sind unbedingt notwendig. Bei positiver Serumreaktion muß weiter behandelt werden. Es ist selbstverständlich besser, das Neosalvarsan intravenös zu geben. Man wählt dazu eine Kubital- oder Temporalvene. Das gelingt aber nur selten, vielleicht das erste Mal, aber nicht häufiger. Diese Behandlung erfordert eine besondere Geschicklichkeit und Übung. Das Mittel durch die große Fontanelle in den Sinus longitudinalis zu injizieren, dazu habe ich mich doch nicht entschließen können, wenngleich diese Methode von mancher Seite empfohlen wird. Dagegen steht der Blutentnahme aus dem Sinus behufs Anstellung der Serumreaktion nichts entgegen.

Die erste Etappe des Luftweges, an welcher sich — infolge eines entzündlichen Vorgangs — ein plötzliches ernstes Atmungshindernis bilden kann, ist der Mundrachenraum.

a) Der Retropharyngealabszeß.

Der Retropharyngealabszeß ist eine im ganzen seltene Erkrankung, die häufiger bei Kindern, als Erwachsenen vorkommt.

Er stellt entweder den Ausdruck einer im retropharyngealen Bindegewebe sich abspielenden eiterigen Entzündung dar oder er entsteht als sogenannter kalter Abszeß durch eine Karies der Halswirbelsäule. Die erstere Entstehungsart ist nach meiner Erfahrung die bei weitem häufigere und kommt für unsere Betrachtung hier auch wohl allein in Frage, denn nur die eiterige Entzündung des retropharyngealen Bindegewebes kann sich rasch ausbilden und ein plötzliches bedrohliches Atmungshindernis bewirken.

Die Abszedierung bildet wohl meistens den komplizierenden Krankheitsvorgang einer schweren Infektionskrankheit, z. B. die Folge einer nekrotisierenden Tonsillitis bei Scharlach, einer Rhinitis, einer Angina retronasalis. Wir müssen selbstverständlich voraussetzen, daß der die Abszedierung bewirkende Krankheitserreger, z. B. der Streptokokkus, Staphylokokkus, Diplokokkus, die Schleimhaut und den Konstriktor pharyngis durchsetzt und in das retropharyngeale Bindegewebe gelangt. Dies kommt vornehmlich vor bei Patienten, die an hyperplastischen Bildungen des adenoiden Gewebes des Nasenrachenringes, vor allem der Rachenmandel leiden. In den zwischen diesen Wucherungen liegenden Spalten nistet sich mit Vorliebe ein Eitererreger ein und kann dann auch in seltenen Fällen die weichen Bedeckungen der hinteren Rachenwand durchdringen. So zeigten auch die Patienten, bei welchen ich einen Retropharyngealabszeß beobachtet habe, ohne Ausnahme adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum.

Ob die Eiterung im retropharyngealen Gewebe immer zustande kommt durch eine Lymphadenitis (Bokai, Kormann, Schmitz, Pauly), scheint mir nicht sicher ausgemacht. In der Höhe des zweiten und dritten Halswirbels liegen (nach Henle) zu beiden Seiten der Mittellinie zwei Lymphdrüsen, deren Volumen im kindlichen Alter am größten ist, während jenseits des fünften Lebensjahres nur noch eine oder gar keine Drüse mehr vorgefunden wird. Diese Drüsen sollen die Ausgangspunkte der Eiterung bilden. Bei Kindern werden sie wohl meistens znerst affiziert sein. Praktisch kommt die Frage, ob diese Drüsen immer zunächst erkranken, gar nicht in Betracht. Jedenfalls kommen Retropharyngealabszesse auch bei Erwachsenen vor, bei welchen ja nach Henle diese Drüsen meistens fehlen.

Die Symptome des Retropharyngealabszesses sind im Anfange der Erkrankung durchaus nicht immer eindeutig. Schluckweh, das sich nach den Ohren hinzieht (kleine Kinder stoßen die mit Gier erfaßte Flasche sofort wieder weinend zurück), vermehrte Schleimbildung im Rachen, Fieber, meist von beträchtlicher Höhe, können auch bei akuter Pharyngitis oder Tonsillitis beobachtet werden. Fast immer aber ist schon im Anfang die hintere Rachenwand, entweder in ihrer Mitte oder an den Seitenpartien, etwas vorgewölbt und hart anzufühlen. Der meist vorhandene beträchtliche Schleimbelag hindert aber das Erkennen der anfangs oft nur in geringem Maße ausgebildeten konvexen Vorwölbung der Schleimhautfläche, so daß auch keine Veranlassung zur Palpation der hinteren Rachenwand genommen wird. So kann es vorkommen, daß der Retropharyngealabszeß erst dann erkannt wird, wenn er ein — durch pharyngealen Stridor sich kundgebendes — Atmungshindernis bildet. Diese Behinderung der Atmung kann ziemlich plötzlich zustande kommen.

Durch die sich ausbildende Eiterung wird die hintere Rachenwand in ihrer Mitte oder auch seitlich nach vorn halbkugelig vorgewölbt, so daß sie sich in den Isthmus faucium hineindrängt. Dieser Raum, den die Atmungsluft passieren muß, wird dadurch in mehr oder weniger hohem Grade verlegt. Kommt nun noch eine reaktive Schwellung der Ligamenta ary-epiglottica oder der falschen Stimmbänder hinzu oder gar eine Laryngitis submucosa, dann kann die Atemnot eine ganz besorgniserregende werden. Das alles kann sich fast plötzlich entwickeln.

Der Patient, der vor einigen Stunden allerdings heftige Schmerzen beim Schlucken äußerte, der auch wohl schon mit offenem Munde atmete, — was besonders bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern zutrifft —: er sitzt jetzt, mit weit geöffnetem Munde nach Luft ringend, mühsam, tief und stertorös atmend da, oft gequält von trockenem, rauhem Husten, die Lippen blau, das Gesicht blaß, mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt, der Puls sehr schnell, weich.

Die Diagnose kann jetzt leicht gestellt werden. Bei genauer Inspektion des Rachens ist die Vorwölbung der hinteren Rachenwand zu erkennen, man muß sich nur durch das Gefühl (Palpation mit dem gekrümmten Zeigefinger) überzeugen, daß diese Vorwölbung fluktuiert, daß sie also Flüssigkeit enthält. Die

Anamnese, das bestehende Fieber, kurz der ganze Allgemeinzustand wird keinen Zweifel lassen, daß diese Flüssigkeit Eiter ist.

Der „kalte" Abszeß, welcher durch Eitersenkung von der Halswirbelsäule her entsteht, macht für gewöhnlich nicht so plötzlich sich ausbildende, bedrohliche Symptome. Mit seinem Auftreten gehen selbstverständlich immer die Zeichen einer Spondylitis der Halswirbel einher: Schmerzhaftigkeit der Halswirbel auf Druck, Steifheit oder mangelhafte Beweglichkeit der Wirbelsäule im Bereiche des Halses, Schiefstellung desselben usw.

Der Retropharyngealabszeß kann — wenn er nicht zur rechten Zeit entleert wird — sich ins hintere Mediastinum senken und kann in ein Hohlorgan, meistens den Ösophagus, durchbrechen, er kann aber auch, weiter wandernd, zu Pyämie führen. In einigen Fällen ist beobachtet worden, daß der Abszeß nicht in senkrechter Richtung nach unten wanderte, sondern in horizontaler Ebene weiterkroch. Er begab sich dann hinter den Konstriktoren des Pharynx nach außen unter die tiefe Halsfaszie, um dann in der Tiefe entweder im Trigonum submaxillare oder hinter dem Musculus sternocleido-mastoideus zu erscheinen. Henoch beobachtete einen Durchbruch in den äußeren Gehörgang.

Endlich kann auch der Abszeß am Ort seines Entstehens spontan durchbrechen. Vollzieht sich ein solcher Durchbruch während des Schlafes des Patienten, dann kann der Eiter sich in den Kehlkopf ergießen und den Tod durch Erstickung bewirken. Derartige Fälle sind in der Literatur mitgeteilt.

In dem retropharyngealen Bindegewebe kommen auch sehr selten Tumoren vor. C. Brunner[1]) beschreibt ein Myxofibrom. Außerdem kann eine Struma nach hinten wachsen und hinter der Rachenwand einen sogenannten retroviszeralen Kropf bilden. Diese Bildungen haben mit dem Retropharyngealabszeß nur die Vorwölbung der hinteren Rachenwand gemein. Die langsame Entwicklung, das Fehlen der Fluktuation und des Fiebers wird eine Unterscheidung von dem Retropharyngealabszeß nicht schwierig erscheinen lassen.

Die Therapie des Abszesses besteht in der sofortigen Entleerung des eiterigen Inhaltes, sobald er diagnostiziert werden kann, selbstverständlich erst dann, wenn der Abszeß Erstickungserscheinungen hervorruft. Die Operation bietet oft nicht geringe Schwierigkeiten. Da es sich meist um Kinder handelt, so sind die Patienten selten zum ruhigen Verhalten zu bewegen, dazu kommt, daß die hintere Rachenwand fast immer mit Schleim bedeckt ist,

[1]) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXXVI, Heft 3.

der die genaue Erkenntnis des Sitzes des Eiterherdes erschwert. Als allgemeine Regeln sind folgende zu beachten:

1. Man darf erst dann an die Operation herangehen, nachdem man sich durch Palpation genau über den Sitz des Eiterherdes informiert hat.
2. Die Operation wird am besten ausgeführt mit einem schmalen, bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten S kalpell; — der Patient sitzt auf dem Schoß eines Assistenten oder auf einem Stuhl, der Kopf wird festgehalten.
3. Nach Einstich des Skalpells, der sich möglichst nahe der Mittellinie der hinteren Rachenwand halten soll, wird von dem den Kopf haltenden Assistenten der Kopf sofort nach vorne gebeugt, damit der Eiter nicht in den Larynx fließt und Erstickungsgefahr bedingt.
4. Der Einstich soll möglichst an der unteren Grenze des Abszesses erfolgen, damit eine genügende Entleerung des Eiters stattfinden kann.
5. Liegt der Abszeß nicht ganz im Bereiche des Mundrachenraumes, erstreckt er sich vielmehr nach oben zum Nasenrachenraum, so daß er nur mit seiner unteren Peripherie in den Mundrachenraum hineinragt, oder reicht er weiter nach unten in das Cavum pharyngolaryngeum hinein, dann kann der Einstich nur mit einem gekrümmten Skalpell ausgeführt werden.

Die Nachbehandlung besteht in fleißigen Ausspülungen der Mundhöhle mit warmen Gurgelwässern (Kamillentee, Wasserstoffsuperoxydlösung usw.).

Ist der Eiter in horizontaler Richtungsebene nach vorn unter der tiefen Halsfaszie weitergewandert und kommt er in der Tiefe des oberen Halsdreiecks zum Vorschein, wo er als praller, fluktuierender Tumor palpiert werden kann, oder hat er sich weiter nach unten hinter den Ösophagus gesenkt, dann kann er nur durch einen Schnitt von außen entleert werden, der je nach der Erreichbarkeit des Eiters am vorderen oder hinteren Rande des Kopfnickers ausgeführt werden kann. Die Operation muß in einem Krankenhause von kundiger Hand gemacht werden.

Ich will hier kurz den Gang der operativen Eingriffe andeuten. Liegt der Eiter im oberen Halsdreieck, dann gehen wir am vorderen Rande des Kopfnickers ein. Schnitt, am unteren Rande des Unterkiefers beginnend,

bis zum unteren Rande des Schildknorpels, parallel dem vorderen Rande des Kopfnickers. Durchschneidung der Haut, des Platsyma, der oberflächlichen Faszie. Bis dahin ist nichts zu besorgen. Die Faszienwundränder werden auseinandergezogen mit mehrzinkigen scharfen Haken, das lockere Bindegewebe wird stumpf beiseite geschoben. In der Tiefe liegt das tiefe Blatt der Faszie, das die großen Gefäße und ihre Äste einscheidet. In der Höhe des oberen Randes des Schildknorpels verläuft, im Bogen nach unten ziehend, die Arteria thyreoidea superior, in der Höhe des Zungenbeins die Arteria lingualis. Die erstere läßt sich nach unten, die letztere nach oben ziehen. Hat man sich durch diese Verschiebung der beiden Arterien Raum geschaffen, so fühlt man in der Höhe des Zungenbeins den unter der tiefen Faszie, zwischen ihr und dem Musculus constrictor pharyngis medius, liegenden Abszeß. Er wird unter vorsichtiger Vermeidung der Gefäße geöffnet und mit einem Jofodormgazestreifen drainiert.

Ist der Eiter hinter dem Ösophagus nach unten gewandert, dann erreichen wir ihn am besten, indem wir hinter dem Kopfnicker eingehen. Schnitt parallel dem hinteren Muskelrande, etwa an seiner Mitte beginnend und abwärts ziehend bis zum Schlüsselbein, Spaltung des Platysma und der Faszie. Der jetzt erscheinende Muskelrand wird mit breitem Haken nach vorn gezogen, ebenso die etwas hinter ihm verlaufende Vena jugularis externa. Die sich um den Muskel nach vorn schlagenden, die Faszie durchbrechenden Nerven — der Subcutaneus colli medius und die Supraclaviculares — werden möglichst geschont. Der Musculus omohyoideus wird dicht am Kopfnicker durchschnitten. Es erscheint, unter diesem letzteren liegend, die starke Vena jugularis communis, die frei präpariert und mit dem Muskel stark nach vorn gezogen wird. Jetzt sind wir auf dem Abszeß, über welchen schräg von unten nach oben medianwärts die Arteria thyreoidea inferior hinwegzieht. Wir können sie doppelt unterbinden und den Abszeß öffnen. Der Vagus und Rekurrens kommen nicht ins Operationsfeld, sie liegen noch mehr medianwärts.

Wurde die Erstickungsgefahr nur durch die mechanische Verengerung des Kehlkopfeingangs seitens des in den Rachenraum sich verwölbenden oder seitlich auf den Larynx drückenden Abszesses bewirkt, dann wird nach der Entleerung desselben die Atmung sofort frei werden, war aber durch die Abszedierung des retropharyngealen Bindegewebes noch eine akut entzündliche Schwellung der Larynxschleimhaut oder gar eine Laryngitis submucosa zustande gekommen, dann werden die Suffokationserscheinungen trotz der Entleerung des Eiters weiter dauern können. Sie sind dann nach den Regeln zu behandeln, die wir bei derartigen Erkrankungszuständen des Kehlkopfs noch besprechen werden.

b) Der Pseudocroup.

Wer kennt ihn nicht, diesen unangenehmen Gast, der, wie ein Dieb in der Nacht, die Ruhe des Patienten — und des Arztes stört! Wohl und munter, vielleicht nur mit einem leichten Schnupfen, der sich durch einige Nießanfälle zeigte, behaftet, wurde der kleine Liebling zu Bett gebracht und nach einigen Stunden erwacht er mit bellendem, rauhem Husten, sägenden Atemzügen und greift, nach Luft ringend, nach seinem Halse, als wollte er das Hindernis entfernen, das ihm dort plötzlich den lebenserhaltenden Sauerstoff abzuschneiden droht.

Da verdrängt Angst und Verwirrung jede Rücksicht. Das Kind erstickt. Sofort zum Arzt!

Der erfahrene Kollege hört schon aus der ihm flüchtig, in atemloser Angst vorgetragenen Schilderung, daß hier die Gefahr nicht allzu groß ist, daß es sich aber allerdings um eine vom Standpunkte des Laien berechtigte Sorge handelt. Er tritt pflichtschuldigst seinen nächtlichen Gang zu dem erstickenden Patienten an und findet ihn bereits wieder in ruhigem Schlaf, allenfalls noch etwas mühsam und mit leichtem Stridor atmend. Die Eltern wissen nicht genug zu erzählen von dem schrecklichen Anfall, damit sie sich rechtfertigen ob der Ruhestörung. Nach einer Stunde beginnt vielleicht das Spiel von neuem und morgens erwacht der kleine Patient und will aufstehen, wie es seine Gewohnheit ist. Nur ein leichter, etwas hohler und bellender Husten bildet das Nachspiel der sorgenvollen Nacht. Auch in der zweiten Nacht kann sich ein ähnliches Spiel wiederholen, damit ist aber für gewöhnlich die Angst beendet. Der Husten löst sich, der kleine Patient geht seiner Genesung entgegen. Der Anfall ist in seinem Verlauf meist nur von einer geringen Temperatursteigerung begleitet, kann sogar ganz fieberlos sich abspielen.

Der pathologische Vorgang, der sich hier in dem geschilderten, auf den ersten Blick bedrohlich erscheinenden klinischen Bilde zeigt, ist aufzufassen als eine akute, durch Hyperämie bedingte Schwellung der Kehlkopfschleimhaut. Ob diese Schwellung die Äußerung einer Erkältung im landläufigen Sinne ist, die reflektorisch die Hyperämie bedingt, oder ob die hochgradige Hyperämie erst zustande kommt durch die Einwirkung eines Entzündungserregers, dem der Erkältungsvorgang den geeigneten Boden bereitete, ist wohl noch nicht mit Sicherheit ausgemacht. Mir scheint die letztere Annahme die wahrscheinlichere. Mehrere Tatsachen

sprechen für sie. Zunächst kommt der Pseudocroup nach übereinstimmenden Beobachtungen besonders oft in den Frühjahrsmonaten, in welchen fieberhafte, auf Infektion beruhende Entzündungen der oberen Luftwege besonders häufig sind, vor, dann deuten auch die doch recht oft den Krankheitsvorgang begleitenden Fieberbewegungen auf die Beteiligung eines lebenden Agens hin, endlich wird der Übergang in einen — sicher durch Mikroorganismen bewirkten — akuten fieberhaften Kehlkopfkatarrh oder gar in eine submuköse Laryngitis mit Bestimmtheit beobachtet.

Die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut begreift besonders zwei Stellen des Organs, zunächst die Ligamenta vocalia spuria, die sich dann als dicke Wülste über die Stimmbänder wölben, sodann die hypoglottische Schleimhautpartie. Die Schleimhaut liegt unmittelbar unterhalb der Stimmbänder dem unterliegenden Knorpel sehr locker an und kann in hyperämischem Zustande leicht als Wulst in das Kehlkopfinnere hineinragen, die Stimmbänder geradezu unterpolsternd. Nach meiner Erfahrung bedingt gerade die Anschwellung der hypoglottischen Schleimhaut den eigentümlichen bellenden Hustenton. In den Fällen, in denen es mir bei größeren vernünftigen Kindern möglich war, durch Laryngoskopie einen Einblick in den Kehlkopf zu gewinnen, fand ich jedesmal — falls der bellende Husten beobachtet wurde — die hypoglottische Schleimhautschwellung.

Der Pseudocroup bietet für gewöhnlich eine günstige Prognose. Doch sei man mit seinem Ausspruch vorsichtig. Die Eltern hören allerdings am liebsten das Urteil, daß das Kind nach einigen Tagen sicher wieder hergestellt, überhaupt die ganze Attacke ohne jegliche Gefahr sei. Tatsächlich verhält es sich auch meistens so. Zwei Möglichkeiten sind aber wohl in Betracht zu ziehen:

1. Der Pseudocroup kann übergehen in eine heftige Laryngitis oder gar in eine Laryngitis submucosa, die gerade bei Kindern bedenkliche Suffokationserscheinungen bewirken können.

2. Er kann das Prodromalsymptom des Keuchhustens, der Masern oder gar des wahren Croup sein.

Therapie. Ich halte es nicht für notwendig, den ganzen antiphlogistischen Apparat beim Pseudocroup in Bewegung zu setzen. Sehr oft ist ja, wie ich schon hervorhob, bei Ankunft des

Arztes die besorgniserregende Not vorüber. Besteht sie aber noch, dann verordne ich zunächst alle die Maßnahmen, die geeignet erscheinen, das Blut vom Kehlkopf abzuleiten. Als solche kommen in Betracht: 1. Möglichst warme Fuß- und Handbäder (mindestens 42—45° C), 2. Applikation heißer Umschläge auf die Kehlkopfgegend vermittels in Wasser getränkter Schwämme.

Man könnte hier fragen: Warum nicht Eiskrawatte? Die Frage läßt sich hören. Jedenfalls ist sie sehr diskutabel. Der Larynx liegt so oberflächlich, daß eine Herabsetzung der Temperatur — durch äußere Eisapplikation — im Innern des Organs wohl möglich erscheint. Im günstigsten Falle beträgt sie aber nur einige Grade (etwa 5—6°), wie mich die Eisapplikation auf die Blasengegend und eine genaue Temperaturbestimmung des Urins gelehrt haben. Sollte diese Herabminderung der Wärme tatsächlich fähig sein, eine Konstriktion der Gefäße zu bewirken? Das bezweifele ich sehr. Ich habe in der Tat auch niemals einen Erfolg von der Kälteanwendung gesehen. Die Erfahrung hat mich gelehrt, daß Wärme aber einen günstigen Einfluß ausübt. Die theoretische Erklärung schafft folgende Überlegung: Durch die Wärmeeinwirkung werden die im subkutanen Gewebe verlaufenden Venen der vorderen Halspartie (die Vena mediana colli und die Vena jugularis anterior), die in die Vena jugularis communis münden, stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Da diese Venen durch die oberflächliche Halsfaszie hindurch mit den Ästen der — das Blut aus dem Larynx abführenden — Vena thyreoidea superior anastomosieren, so wird der Blutabfluß aus dem Kehlkopf entschieden gefördert und eine Depletion der blutreichen Schleimhaut bewirkt.

Erfahrungsgemäß wirkt auch warmes Getränk, am besten leichter warmer Tee mit Zucker, lösend, der Husten verliert seine Trockenheit und Härte. Unter diesen Maßnahmen geht der Anfall bald vorüber, der kleine Patient verfällt in einen wohltuenden Schlaf, der allerdings noch die sägende Respiration verrät und auch noch dann und wann durch bellende Hustenstöße unterbrochen wird. Komme ich erst zu dieser Zeit, also nach dem eigentlichen Anfalle, zum Patienten, dann empfehle ich den Eltern alle die eben genannten Maßnahmen für den Fall, daß der Anfall wiederkehrt.

Wer „seine Pappenheimer kennt“, kann oft den Anfall voraussagen, denn es gibt Kinder, die nach jedem leichten Schnupfen in der folgenden Nacht einen sogenannten „Bräuneanfall“ bekommen. Wenn Eltern behaupten, daß ihre Kinder schon mehrere Male an „Bräune“ gelitten haben, dann darf sicher angenommen werden, daß es sich hier um Pseudocroup gehandelt hat. Ich pflege die Eltern der kleinen Patienten, die ich von dieser Seite

kenne, darauf aufmerksam zu machen, daß dem Schnupfen wahrscheinlich ein Anfall von Atemnot in der Nacht folgen werde, und daß in diesem Falle die obengenannten Maßregeln zu ergreifen seien.

Außer der Verordnung dieser letzteren empfehle ich den Eltern, für alle Fälle ein Brechmittel bereit zu halten, das allerdings nur dann verabreicht werden soll, wenn der Anfall über Gebühr lange dauert und besorgniserregend wird. Nach meiner Erfahrung wirkt hier am besten der Tartarus stibiatus (Tartari stib. 0,1—0,12, Aquae destill. 100,0, Syrup. simpl. oder Oxymel. scill. 20,0). Je nach dem Alter des Kindes läßt man von dieser Mixtur 1 Teelöffel bis 1 Kinderlöffel nehmen, und zwar nachdem der kleine Patient vorher einige Eßlöffel warmes Zuckerwasser oder Tee genommen hat, da bei ganz leerem Magen Erbrechen nicht zu erzielen ist. Erfolgt nach der ersten Dosis nicht das erwünschte Erbrechen, dann wird nach etwa 15—20 Minuten eine zweite Dosis und nach derselben Zeit eventuell eine dritte gegeben. Mehr wie drei Dosen von dem Mittel gebe ich gewöhnlich mit Rücksicht auf die schädigende Beeinflussung des Herzens nicht, wenn auch Erbrechen nicht erfolgt. Nach der wirksamen Dosis oder — falls Erbrechen nicht eintrat — nach dem dritten Löffel lasse ich das Mittel gewöhnlich zweistündlich zu einem halben Teelöffel weiternehmen. Ich kenne kein wirksameres inneres Mittel gegen den Pseudocroup, als den Brechweinstein.

Bei zarten und schwachen, sowie bei ganz jungen, noch im ersten Lebensjahre stehenden Kindern ist der Brechweinstein nicht angebracht. Da kann die Ipecacuanha verordnet werden. (Pulv. Rad. Ipecac. 1,0—2,0, Aquae destill. 30,0, Oxymel. scillit. 20,0. S. Alle zehn Minuten einen Tee- bis Kinderlöffel bis zur Wirkung. Oder: Infus. Rad. Ipecac. 1,5 : 100,0, Oxymel. scillit. 20,0. S. Alle zehn Minuten einen Kinderlöffel bis zur Wirkung.) Auch hier muß dafür gesorgt werden, daß der Magen wenigstens einige Eßlöffel Inhalt beherbergt.

Die Wirkung des Brechmittels äußert sich fast immer in der freieren und leichteren Atmung. Tritt dieser Erfolg nicht ein. nimmt die Atemnot und der Stridor zu, dann wird die Lage ernst. Wir werden dann Maßnahmen treffen müssen, die wir bei der Besprechung der ausgebildeten Laryngitis acuta darlegen werden.

c) Die Laryngitis acuta.

Wie bei dem Pseudocroup, so liegt auch der akuten Entzündung der Kehlkopfschleimhaut eine hyperämische Schwellung der beteiligten Schleimhautabschnitte zugrunde. Während aber bei dem Pseudocroup die Hyperämie nur eine sehr flüchtige ist und bald unter geeigneter Behandlung wieder zurückgeht, ist die Schwellung der Schleimhaut bei der Laryngitis eine längerdauernde und führt bei Kindern nicht selten zu hochgradiger, tagelang andauernder Atemnot. Es handelt sich hier wohl kaum um einen durchgreifenden prinzipiellen Unterschied beider Krankheitsformen, vielmehr um eine verschiedene Intensität in ihrem Auftreten, was ja auch schon daraus hervorgeht, daß der Pseudocroup in eine ausgesprochene Laryngitis acuta übergehen kann.

Das ursächliche Moment ist offenbar bei beiden Erkrankungen dasselbe, nur ist die Reaktion des Organismus, vielleicht auch die Intensität der einwirkenden Ursache eine verschiedene. Beim Pseudocroup vermag der Organismus das erkrankte Organ ebenso rasch zur Norm zurückzubilden, wie es plötzlich erkrankt ist, bei der Laryngitis haftet die Ursache, sie „nistet sich ein". Es ist wohl denkbar, daß diese eine physikalische oder chemische sein, daß Einatmung heißer Dämpfe, reizender Gase usw. eine Laryngitis bewirken kann, erfahrungsgemäß handelt es sich aber meistens um den Symptomenkomplex der sogenannten Erkältung, die mit Schnupfen, Rachenkatarrh beginnt und zur Entzündung der Kehlkopfschleimhaut führt. Daß bei diesem letzteren ursächlichen Vorgang außer der Erkältung Mikroorganismen im Spiele sind, ist mir unzweifelhaft. Diese Annahme ist nicht etwa gerechtfertigt durch die leicht anzustellende Beobachtung, daß in dem ausgehusteten Schleim sich Mikroorganismen der verschiedensten Formen finden, — diese Beobachtung würde ja noch nichts für die Beteiligung derselben an der Ursache der Erkrankung beweisen —, vielmehr spricht für die parasitäre Ursache das Fieber, das bei einer ausgesprochenen akuten Laryngitis niemals fehlt. Ich kann es mir nicht anders erklären, als bewirkt durch Giftstoffe, die lebenden Krankheitserregern ihre Entstehung verdanken.

Die akute Laryngitis führt nicht immer zu Suffokationserscheinungen, sie kann aber ohne Zweifel bei Kindern zu besorgniserregender Erstickungsnot führen.

Im Anschluß an einen Schnupfen, der sich durch Nießen und Verstopfung der Nase verrät, tritt Heiserkeit und schmerzhafter Husten ein, bald gesellt sich der ominöse Stridor hinzu, der immer mehr zunimmt und schließlich, meist plötzlich, zu dem bekannten Bilde der hochgradigen Atemnot mit Einziehung des

Jugulums, Bildung der Harrisonschen Furche, heftigen Auf- und Abbewegungen des Kehlkopfes, Zyanose usw. führt.

Daß sich die Szene durch pseudocroupöse Anfälle, die zunächst noch von ruhigen Intervallen unterbrochen sind, einleiten kann, haben wir oben schon hervorgehoben.

Die Temperatur ist — wenigstens bei Kindern — immer erhöht (bis 39° und mehr).

Suffokationserscheinungen bewirkt die Laryngitis acuta fast nur bei Kindern, bei welchen das geringe Lumen des Atmungsrohres leichter durch eine Schleimhautschwellung verengt werden kann, als bei Erwachsenen. Daß eine Laryngitis acuta, die sich nur auf die Schleimhaut erstreckt, eine hyperämische Schwellung derselben, vielleicht auch seröse Durchtränkung und Infiltration bewirkt, aber nicht auf das submuköse Gewebe übergreift, bei Erwachsenen Suffokationserscheinungen hervorrufen könne, ist mir nicht begegnet. Das gilt aber nur für den Fall, daß die Schleimhautentzündung einen vorher gesunden Kehlkopf befällt. In einem vorher schon erkrankten Organ kann auch bei Erwachsenen die Laryngitis zu ganz besorgniserregenden Erscheinungen führen. Es handelt sich da immer um solche Erkrankungen, die an und für sich schon raumbeschränkend wirken und den Atemweg verengern. Kehlkopftumoren können bei langsamem Wachstum eine hochgradige Verengerung des Atmungsweges bewirken, ohne daß es zur ausgesprochenen Atemnot kommt. Der Organismus scheint sich an eine allmählich eintretende und sich langsam verschlimmernde Versperrung der Luftpassage bis zu einem gewissen Grade zu gewöhnen, indem die Atmungsmuskulatur automatisch eine größere Arbeit leistet. Tritt aber zu diesem raumbeengenden Moment eine entzündliche Schwellung der Kehlkopfschleimhaut hinzu, dann kann plötzlich eine besorgniserregende Atemnot entstehen bei einem Patienten, der vorher möglicherweise gar keine Erscheinung der Luftbeengung bot, bei dem ein Kehlkopftumor vielleicht gar nicht diagnostiziert war.

Ich habe einmal in meiner Privatpraxis einen Fall beobachtet, der sehr lehrreich war und ein treffendes Beispiel für die Richtigkeit der obigen Darlegung bot. Ich wurde in der Nacht zu einem Patienten gerufen, der plötzlich mit Stridor aufgewacht war und unter zunehmendem Angstgefühl zu ersticken schien. Ein flüchtiger Blick in den Kehlkopf, den ich mir bei der angestrengten Atmung des Patienten nur eben erhaschen konnte, ließ nur eine starke Rötung und Schwellung der falschen und wahren Stimmbänder erkennen. Es war aber deutlich zu sehen, daß der Atmungs-

luft nur ein enger Spalt geblieben war. Daß die wahrnehmbare Rötung und Schwellung allein die Verengerung nicht bewirken konnte, war mir klar; den pathologischen Prozeß, der hier vorlag, aber jetzt schon durch Laryngoskopie zu erkennen, war mir bei der Unruhe und den angstvollen Bewegungen des Patienten nicht möglich. Ich verordnete Blutegel oberhalb des Sternums in der Fossa jugularis, Senfpflaster auf den Kehlkopf, Tartarus stibiatus, heiße Hand- und Fußbäder, warme, feuchte Einpackungen des ganzen Körpers. Unter dieser Behandlung ging der besorgniserregende Zustand zurück. Und was fand ich bei genauer, nach Ablauf der Attacke angestellter laryngoskopischer Untersuchung? Der Patient bot ein Kehlkopfbild dar, das ich oft bei Männern, die Abende und Nächte in rauchigen Lokalen zubringen, Bier trinkend, rauchend, mit lauter Stimme disputierend und krakehlend, gefunden habe. Es handelte sich um eine sogenannte Pachydermia verrucosa, eine hochgradige Verdickung, geradezu Verhornung der Epithelschicht des hinteren Drittels der wahren Stimmbänder. Das Bild ist ganz charakteristisch. Die Stimmbänder schwellen hier geradezu keulenförmig an. Durch diese Anschwellung müßte es eigentlich nicht zum vollständigen Schluß der Stimmritze kommen können, der Patient müßte aphonisch sein. Da sich die Verdickung aber allmählich bildet, so adaptieren sich die beiden keulenförmigen Anschwellungen derart, daß in der Keule der einen Seite sich eine Vertiefung, eine Delle, bildet, in welche der konvexe Bauch der andersseitigen Keule sich hineinlegt, wie ein Gelenkkopf in seine Gelenkhöhle. So kann tatsächlich eine Annäherung der Stimmbänder stattfinden und die Stimme nur unwesentlich leiden, vielleicht abgesehen von einer gewissen Rauhigkeit, die bei Potatoren weiter gar nicht auffällt.

Zwei Patienten, die ich in jüngster Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, boten dasselbe Bild der Pachydermie. Diese Menschen atmen nur durch den vorderen Spalt der Stimmritze. Wird dieser auch noch verlegt durch Anschwellung der Stimmbänder, dann kann die Suffokation bei einfacher Laryngitis zustande kommen.

Dieselbe Vorbedingung für eine durch Laryngitis bewirkte Suffokation kann, wie durch Tumoren des Kehlkopfes und durch Pachydermie, auch durch Kehlkopftuberkulose mit ihrer spindelförmigen Verdickung der Stimmbänder, ihrer interarytänoidealen Infiltration oder Tumorbildung, weiter durch Parese der Glottiserweiterer (der Musculi crico-arytaenoidei postici), endlich durch eine mangelhafte Beweglichkeit der Aryknorpel in ihrem Gelenk bewirkt sein.

Wir dürfen sagen: Bei Kindern kann eine Laryngitis acuta zu hochgradigen, gefährlichen Suffokationserscheinungen führen, selbst wenn das befallene Organ vor der entzündlichen Erkrankung gesund war, bei Erwachsenen kommt es bei einer akuten Laryngitis nur dann zu einer bedrohlichen Stenose, wenn der Kehlkopf

schon vor der akuten Erkrankung irgendeine raumbeengende pathologische Störung bot, die aber unter Umständen Symptome gar nicht machte.

Die Diagnose der akuten Laryngitis ist für gewöhnlich nicht schwer. Wir berücksichtigen hier nur die Formen, bei welchen es zu lebensgefährlichem Luftmangel kommt. Beginn der Erkrankung mit Schnupfen, Heiserkeit, Husten, der nicht selten einen rauhen Beiklang hat, dann der folgende Stridor, der bis zur höchsten Erstickungsangst sich steigern kann. Die laryngoskopische Untersuchung gelingt bei Kindern selten. Bei Erwachsenen kommt man bei einiger Übung fast immer zurecht. Da bietet sich dann das bekannte Bild. Schwellung und Rötung der falschen und wahren Stimmbänder, Vorwölbung der hypoglottischen Schleimhautfalten. Bei deutlichen Suffokationserscheinungen wird man bei Erwachsenen immer noch eine andere raumbeengende Veränderung finden, die oben bereits erwähnt wurde.

Die Erkrankung ist bei Kindern mit ziemlich hohem Fieber verbunden, das bis zu 39° und höher steigen kann, auch Erwachsene zeigen, wie genaue Messungen ergeben, immer geringe Temperatursteigerungen, die aber auch höhere Grade erreichen können.

Die bei Kindern durch die Laryngitis acuta bedingten hochgradigen Stenoseerscheinungen tragen immer ein ernstes Gepräge. Man fragt sich ängstlich: Ist hier wirklich nur eine akute Schleimhautentzündung im Spiele? Gelingt es, sich mit dem Spiegel Gewißheit zu verschaffen, dann kann man beruhigt sein. Wie aber, wenn der Stridor eine immer bedenklichere Intensität erreicht, das Kind fiebert, wenn die einleitenden Symptome einer sogenannten Erkältung, z. B. der Schnupfen, nicht deutlich ausgeprägt waren? Kann es sich da nicht um Croup handeln? Bei echtem, diphtherischem Croup braucht in seltenen Fällen eine Rachendiphtherie nicht vorausgegangen zu sein, sie kann aber auch, falls sie wirklich vorhanden war, so geringfügige Symptome gemacht haben, daß sie von den Eltern übersehen und bei der ersten sachverständigen Untersuchung nicht mehr entdeckt wurde. Membranen brauchen erst vollends nicht ausgehustet zu werden. Diese Ungewißheit hat für mich etwas Unheimliches. Bei heftigem Stridor, der nicht bald zurückgeht, lege ich mir deshalb auch

immer die Frage vor, ob es sich nicht um Croup handeln könne, und richte meine Therapie danach ein.

Therapie. Unser erstes und einziges Bestreben muß sein, die Schwellung der entzündeten Schleimhautpartien zu beseitigen. Dies muß geschehen zunächst durch absolute Ruhigstellung des erkrankten Organs, — der Patient soll sich jedes Sprechens enthalten —, dann durch die Verabreichung eines Brechmittels in der schon beim Pseudocroup erwähnten Weise, endlich in der Anordnung energischer, ableitender Maßnahmen. Als solche sind zu empfehlen: 1. heiße Umschläge auf den Kehlkopf, 2. heiße Fußbäder und feuchte Einpackungen des ganzen Körpers, 3. einige Blutegel (4—5) in der Jugulargrube oberhalb des Manubrium Sterni. Von Henoch wird empfohlen, ein Blasenpflaster in der Kehlkopfgegend zu applizieren und die von der Oberhaut entblößte Kutis mit Unguentum Hydrargyri cinereum zu verbinden. Ich habe mich nie zu dieser Maßnahme entschließen können, weil durch die Wirkung des Blasenpflasters die Kehlkopfgegend für einen eventuell notwendig werdenden Luftröhrenschnitt ungünstig gestellt wird, andererseits die Blutentziehung durch Blutegel wohl dieselben Dienste tut.

Geht unter dieser Therapie der bedrohliche Zustand nicht alsbald zurück, bleibt der Husten rauh und fest, zeigen sich immer mehr die bekannten Erscheinungen der Dyspnoe, dann stelle man alles bereit für den Luftröhrenschnitt. Er kann plötzlich indiziert sein. Der Patient muß deshalb immer unter sachverständiger Beobachtung bleiben.

Ist es nicht mit absoluter Sicherheit klargestellt, daß es sich nur um eine Laryngitis handelt, liegt der leiseste Verdacht vor, daß hier ein diphtherischer Croup im Spiele sein könnte, dann rate ich zur Anwendung des Diphtherieserums. Außer daß es einmal die Symptome der Einverleibung einer fremden Eiweißart (Urticaria, Erythem, Gelenkschmerzen usw.) im Gefolge hat, kann es niemals schaden, wohl vermag es aber für den Fall, daß doch Diphtherie vorliegt, dem Krankheitsbilde den bedrohlichen Charakter zu nehmen.

Wie berechtigt dieser therapeutische Rat ist, hat mich kürzlich wieder ein Fall gelehrt. Ein $1^1/_2$jähriges Kind bekommt plötzlich Stridor. Im Rachen kein Belag. Kein Aushusten von Croupmembranen. Zur Vorsicht

Heilserum (1500 A.-E.). Tracheotomie. In den entleerten Schleimmassen Diphtheriebazillen. Zehn Tage später bekommt ein zweites Kind der Familie Rachendiphtherie.

d) Die Laryngitis submucosa acuta. (Laryngitis phlegmonosa.)

Unter Laryngitis submucosa verstehen wir eine entzündliche Infiltration — eine Phlegmone — des submukösen Gewebes des Larynx. Diese Infiltration kann eine seröse, serös-purulente und bis zum regelrechten Abszeß sich ausbildende sein. Sie stellt gewissermaßen einen höheren Grad der Laryngitis acuta dar und kann sich auch aus dieser entwickeln, indem der entzündliche Prozeß von der Oberfläche in die Tiefe weiterkriecht.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß diese Erkrankung, die ganz gewiß auch in einzelnen Fällen durch — aus einem Entzündungsherd der Umgebung diffundierende — Toxine bewirkt werden kann, einer Ansiedlung von Mikroorganismen im submukösen Gewebe ihre Entstehung verdankt. Um eine einheitliche Erkrankungsform handelt es sich allerdings nicht. Sicher können die verschiedensten Krankheitserreger im Spiele sein. Meistens werden ja allerdings die Entzündungserreger im engeren Sinne — Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken — in Frage kommen. Die Beobachtung aber, daß die Laryngitis submucosa bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, bei denen wir einen Übertritt des lebenden Erregers in den allgemeinen Kreislauf annehmen können, vorkommt, wie z. B. bei Typhus, bei Variola, bei Lues, legt die Annahme nahe, daß unter Umständen auch andere Mikroorganismen imstande sind, in der Submukosa des Larynx einen Entzündungsprozeß zu bewirken.

Die Laryngitis submucosa kann sich folgendermaßen entwickeln:

1. Im Anschluß an eine Laryngitis acuta, indem der Entzündungsprozeß von der Schleimhaut in das submuköse Gewebe weiterkriecht.

2. Sie kann entstehen als ein von den Rachengebilden fortgeleiteter Entzündungsprozeß, z. B. im Gefolge von einer Tonsillitis phlegmonosa, einem Retropharyngealabszeß, einem Rachenerysipel usw., auch als Begleiterscheinung eines in der Umgebung des Kehlkopfes sich abspielenden Entzündungsprozesses, z. B. einer tiefen Halsphlegmone, einer Parotitis, einer

Schilddrüsenentzündung usw., endlich als Komplikation einer Perichondritis des Larynx.

In solchen Fällen, in denen die Laryngitis submucosa sich an Entzündungsprozesse der Umgebung anschließt, kann jene zustande kommen durch Überwanderung des Krankheitserregers selbst, aber auch durch die Einwirkung von Toxinen, die aus dem umgebenden Entzündungsherd in die Submukosa des Kehlkopfes diffundieren (Laryngitis submucosa comitans). Gerade durch den letzteren Entstehungsmodus, bei dem der schädigende Faktor fertig, in hoher Konzentration die Regio laesa befällt, wird ein plötzlicher oder hoher Grad der Entzündung und deshalb eine momentane Gefahr beobachtet.

3. Selbstverständlich wird eine Laryngitis submucosa immer dann leicht zur Ausbildung kommen können, wenn bereits geschwürige Prozesse im Larynx bestehen, z. B. tuberkulöse, typhöse, syphilitische Ulzera, indem diese Geschwürsflächen eventuell die Eingangspforte für das in der Submukosa sich ansiedelnde Entzündungsvirus bilden.

4. Alle Infektionskrankheiten, bei welchen es zu einer Allgemeininfektion kommen kann, können kompliziert werden durch eine Laryngitis submucosa. Hierher gehören besonders der Typhus, die Variola, die Lues.

5. Mechanische Schädlichkeiten, z. B. das Eindringen eines Fremdkörpers, Traumen, weiter chemische Reize, wie Ätzungen des Schlundes und des Kehlkopfs durch konzentrierte Säuren und Alkalien, endlich thermische Reize, wie das Einatmen heißer Gase und Dämpfe, können eine Laryngitis submucosa bewirken. Ob diese Schädlichkeiten allein als ätiologisches Moment genügend sind, oder ob sie nur den Boden für die Ansiedlung eines lebenden Krankheitserregers vorbereiten, der dann das Krankheitsbild auslöst, kann zwar nicht mit Sicherheit entschieden werden, sehr wahrscheinlich ist mir aber die letztere Möglichkeit.

Die Laryngitis submucosa kann das ganze Schleimhautareal des Kehlkopfes befallen. Es gibt aber bestimmte bevorzugte Stellen, welche ganz besonders der Erkrankung ausgesetzt sind. Diese Stellen sind die Epiglottis, die Schleimhautduplikatur der Ligamenta ary-epiglottica, die falschen Stimmbänder und die Regio hypoglottica.

Die von der Laryngitis submucosa ergriffenen Schleimhautpartien wölben sich polsterartig vor. Der Kehldeckel legt sich

— wie ein unförmlicher Wulst — über den Kehlkopfeingang, die Ligamenta ary-epiglottica und die falschen Stimmbänder ragen, wie aufgeblähte Kissen, in das Lumen des Kehlkopfes hinein. Ein ganz charakteristisches Bild gibt aber die Laryngitis submucosa hypoglottica. Die nur locker dem unterliegenden Knorpel anliegende Schleimhaut wölbt sich unterhalb der Stimmbänder vor, so daß es den Anschein erweckt, als handle es sich um ein doppeltes Stimmband. Die Stimmbänder werden durch die oft feste, unnachgiebige Infiltration der Submukosa der hypoglottischen Gegend beträchtlich in ihren Bewegungen behindert, so daß zu dem Moment der Schwellung und Raumbeengung noch das Moment der mangelhaften Öffnung der Glottis hinzukommt. Die Laryngitis submucosa der Regio hypoglottica ist deshalb auch eine außerordentlich ernste und oft plötzlich das Leben gefährdende Erkrankung. Mit Recht nennt Ziemssen sie Laryngitis gravis.

Bildet sich der in der Submukosa sich abspielende Entzündungsprozeß zu einem Abszeß aus, dann kann durch diesen — indem die Eiterung auf das Perichondrium weiterkriecht — eine so hochgradige Ernährungsstörung des unterliegenden Knorpels zustande kommen, daß derselbe nekrotisch abgestoßen wird. Derartige Knorpelnekrosen sind bei Typhus beobachtet worden.

Die Symptome der Laryngitis submucosa weichen nicht von den Erscheinungen ab, die wir schon bei der Besprechung der einfachen Laryngitis, die Stenoseerscheinungen bewirkt, erwähnt haben. Meistens kommt es rasch zu dem ominösen Stridor mit Einziehung des Jugulums, der Bildung der Harrisonschen Furche in den Hypochondrien usw. Sind die hypoglottischen Schleimhautpartien beteiligt, dann gesellt sich auch der ominöse heisere Husten hinzu. Die Erstickungsangst erreicht dann oft rasch die höchsten Grade. Fast immer besteht Fieber.

Die Diagnose ist selbstverständlich quoad Feststellung, daß es sich um ein Atmungshindernis im Larynx handelt, leicht. Es kann auch keine Schwierigkeiten machen, zu erkennen, daß dieses Atmungshindernis durch eine akute Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut bewirkt wird. Welcher Art diese Erkrankung aber ist, die Entscheidung ist schwer. Gelingt es, durch den Kehlkopf-

spiegel den Wulst des Kehldeckels oder die Schwellung der ary-epiglottischen Falten oder die Vorwulstung der hypoglottischen Schleimhaut dem Gesicht zugänglich zu machen, so ist die Diagnose gesichert. Dieser Einblick ist aber meistens nur bei Erwachsenen möglich, und auch hier nicht einmal immer, bei Kindern gelingt er höchst selten. Eine Wulstung des Kehldeckels kann eventuell auch durch Palpation festgestellt werden.

Ist eine Inspektion des Larynx unmöglich, dann gibt unter Umständen die Anamnese und die Berücksichtigung der begleitenden Umstände wichtige Fingerzeige für die Diagnose.

Ging z. B. eine Mandelphlegmone vorher, bestand ein Retropharyngealabszeß, leidet der Patient an einer Infektionskrankheit, welche eine Allgemeininfektion vermuten läßt, z. B. Typhus, Erysipel usw., bestanden vorher ulzerative Prozesse schon im Kehlkopf, welche eine Ansiedelung eines Infektionserregers im submukösen Gewebe annehmen lassen, dann ist trotz mangelnden Einblicks in den Larynx die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Auch an einen gewöhnlichen akuten „Erkältungs"-Kehlkopfkatarrh kann sich die submuköse Laryngitis anschließen.

Immer müssen wir aber, — wie ich schon bei der stenosierenden Laryngitis acuta hervorhob, — besonders bei Kindern an einen diphtherischen Croup denken, wenn wir nicht berechtigte Gründe haben, diese Erkrankung auszuschließen.

Die Prognose der Laryngitis submucosa ist nicht ungünstig. Sie hängt im wesentlichen von unserem Handeln ab. Es kommt nur darauf an, daß wir nicht den richtigen Augenblick für unser wirksames Eingreifen verpassen.

Ich habe einen Patienten an akuter Laryngitis submucosa verloren. Der Fall ist für mich sehr lehrreich und eine Mahnung gewesen, in Zukunft recht mißtrauisch bei diesem Leiden zu werden. Der Patient — ein dreißigjähriger Mann — wurde ins Krankenhaus eingeliefert mit einer tiefen Halsphlegmone, die man wohl auch als Angina Ludowici bezeichnet. Ich verstehe unter dieser Erkrankung eine — innerhalb der Kapsel der Glandula submaxillaris oder der Glandula sublingualis liegende — Eiterung. Hier handelte es sich um eine Eiterung innerhalb der Kapsel der erstgenannten Drüse. Die Untersuchung des Rachens ergab ein phlegmonös geschwollenes Zäpfchen, die Ligamenta ary-epiglottica und der Kehldeckel waren — wie die Laryngoskopie zeigte — geschwollen. Stridor bestand nicht. Ich entleerte den tiefsitzenden Eiter. Tamponade der äußeren Halswunde. Der Patient fühlte sich nach der Operation sehr wohl. Keine

Atemnot, kein Stridor. Nach vier Stunden plötzlicher Anfall von Suffokation. Sofortiger Luftröhrenschnitt durch den Assistenzarzt. Er kam zu spät. Der Patient war schon an Erstickung gestorben. Die Autopsie ergab eine hochgradige Anschwellung der ganzen oberen Larynxapertur — Kehldeckel, Ligamenta ary-epiglottica, vordere Kehlkopfwand, falsche Stimmbänder. Ich hatte die prophylaktische Tracheotomie nicht gemacht, weil ich — wie mich verschiedene andere Fälle gelehrt hatten — annahm, daß nach der Entleerung des Eiters die Kehlkopfschwellung sich zurückbilden würde. Ich werde mich aber nicht mehr darauf verlassen, sondern in allen Fällen, in denen der Verdacht einer sich entwickelnden Laryngitis submucosa vorliegt, die prophylaktische Tracheotomie machen. Die lebensrettende Wirkung dieser Operation bei einsetzender schwerer Atemnot ist unsicher. Diese kann so plötzlich und hochgradig auftreten, daß man mit der Operation zu spät kommt.

Therapie. Die Behandlung kann im wesentlichen nur dieselbe sein, wie wir sie bereits bei der stenosierenden Laryngitis acuta erwähnt haben. Ableitende Methoden, Blutentziehungen, Brechmittel sind zu versuchen. Geht unter dieser Behandlung die Stenose nicht alsbald zurück, werden die Lippen blau, wird der Puls rasch und klein, dann säume man nicht mit dem Luftröhrenschnitt.

Bei Kindern würde ich immer, wenn der Einblick in den Larynx unmöglich war, und wenn nicht alles gegen Croup spricht, eine Injektion von Diphtherieserum, die niemals schaden kann, schon gleich im Anfang der Stenoseerscheinungen versuchen.

Es gibt, besonders bei Kindern, Fälle, in welchen außerordentlich bedrohliche Erscheinungen noch wieder zurückgehen. Ich entsinne mich mehrerer Fälle, in welchen wir alles zur Tracheotomie fertig gelegt hatten, und in welchen doch schließlich ohne Operation ein günstiger Ausgang eintrat. Ich rate aber dringend, solche Patienten nicht zu verlassen. Es kann vorkommen, daß man kaum den Rücken gewandt hat, — und das Schicksal des Kranken ist besiegelt, er ist erstickt. Das gilt auch für Erwachsene. Noch kürzlich wurde ich abends spät zu einer etwa 65jährigen Patientin gerufen, welche einige Tage heiser gehustet hatte und jetzt hochgradige Stenoseerscheinungen zeigte. Bei der Vorbereitung, die Kranke behufs Operation ins Krankenhaus zu schaffen, trat der Erstickungstod ein. Die Autopsie ergab Laryngitis submucosa hypoglottica.

In einem anderen Falle, in welchem bei einem kräftigen 38jährigen Manne im Anschluß an einen akuten Rachen- und Kehlkopfkatarrh Stridor und bellender Husten eintraten, habe ich mit einem Kollegen in der Überwachung abgewechselt, damit wir den geeigneten Augenblick zur Tracheotomie nicht versäumten. Wir haben den Patienten durch die Operation gerettet.

Der Luftröhrenschnitt kann selbstverständlich bei der Laryngitis submucosa nur dann von Erfolg sein, wenn sich die entzündliche Schwellung nur auf den Kehlkopf beschränkt, also oberhalb der eingeführten Kanüle liegt. Kriecht der Entzündungsprozeß auf die unteren Abschnitte der Luftröhre weiter, werden auch diese verengert, dann ist eine Rettung nicht möglich. Ich habe einen solchen Fall erlebt. Die Tracheotomie war nur für kurze Zeit wirksam. Unter hohem Fieber, Atemnot, unter den objektiven Zeichen der Verengerung der kleinen und kleinsten Luftröhrenverzweigungen (trockene und feuchte Rhonchi, abgeschwächtes Atmen) trat der Tod ein. Die Obduktion zeigte eine bis in die feinen Bronchien sich erstreckende sammetartige Auflockerung und Schwellung der mit zähem Schleim bedeckten Schleimhaut.

Gelingt es, durch den Kehlkopfspiegel die sichere Entscheidung zu treffen, daß nur der wulstige Kehldeckel die Erstickungsgefahr verschuldet, dann können mit dem Kehlkopfmesser ausgeführte Skarifikationen desselben nützen.

Man versäume in einem solchen Falle aber nicht, auf Lues zu examinieren. Liegt auch nur der geringste Anhaltspunkt für eine luische Infektion vor, dann ist Jodkali (8—10 : 200) indiziert, selbstverständlich erst recht bei nachweisbaren luischen Symptomen, z. B. Plaques muqueuses im Rachen. Ich habe einmal eine hochgradige Atemnot, die durch Kehldeckelschwellung verursacht wurde, durch Jodkali prompt zurückgebracht.

Noch prompter und sicherer wirkt in solchen Fällen eine intravenöse Salvarsaninjektion. Ich würde sofort 0,1—0,2 Silbersalvarsan injizieren.

Ich war bis jetzt der Ansicht, daß bei Lues nur ein wulstiger Kehldeckel vorkomme, daß die Schwellung, die auf luischer Basis entstehe, nicht weiter nach unten kröche. Dem ist aber nicht so. Auch bei Lues kommt eine echte Laryngitis submucosa vor.

Bildet sich die Laryngitis submucosa zu einem Abszeß aus, was selbstverständlich nur durch die laryngoskopische Untersuchung entschieden werden kann, dann kann durch endolaryngeale Eröffnung desselben Rettung gebracht werden.

e) Die Laryngitis submucosa chronica.

Die chronische submuköse Laryngitis kann sich ausbilden, wenn die durch die akute Laryngitis submucosa bewirkten Veränderungen nicht vollständig zur Rückbildung gelangen. Sie kann aber auch schleichend, von vornherein den chronischen Charakter zeigend, entstehen. Bei übermäßiger Anstrengung des Stimmorgans — besonders unter der Einwirkung der Schädlichkeiten des Potatoriums, des starken Rauchens — nach wieder-

holten Katarrhen bei Lues, nach dem Überstehen von Infektionskrankheiten kann sie sich entwickeln.

Sie bevorzugt in derselben Weise bestimmte Schleimhautpartien, wie die entsprechende akute Erkrankung. Ihr pathologisch-anatomisches Substrat wird gebildet von bindegewebiger Verdickung des submukösen Gewebes.

Ihre Symptome zeigen sich in Stimmstörungen und stridoröser Atmung. Selbstverständlich genügt bei dieser Erkrankung die geringfügigste katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, daß eine plötzliche gefährliche Stenose zustande kommt. Aus diesem Grunde erwähnen wir hier diese Erkrankungsform.

Die akute Stenose ist nach den angegebenen Gesichtspunkten zu behandeln. Die Erkrankung selbst wird nur durch Bougieren des Larynx zu beeinflussen sein. Unter allen Umständen ist Jodkali zu versuchen, wenngleich ich der Ansicht bin, daß es nur dann wirkt, wenn Lues im Spiele ist.

f) Der Kehlkopfabszeß und die Perichondritis.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß ein Kehlkopfabszeß aus einer akuten Laryngitis submucosa sich entwickeln kann. In diesem Falle ist der besorgniserregende Stridor der Ausbildung des Abszesses vorhergegangen. Es kann sich aber auch ein Abszeß entwickeln, ohne daß eine diffuse Laryngitis submucosa die Bildung desselben einleitete. Bei Verletzungen des Larynx und folgender Infektion, bei Geschwürsbildung (Typhus, Tuberkulose, Lues), bei den obengenannten Infektionskrankheiten (Variola, Typhus) kann es zu lokaler Abszeßbildung kommen an den falschen Stimmbändern, am Kehldeckel, in der Regio hypoglottica. Bildet sich die Eiterung in der Gegend eines Knorpels (Schildknorpel, Ringknorpel, Aryknorpel), dann kann durch diese perichondritische Eiterung der betroffene Knorpel nekrotisch und ausgestoßen werden.

Symptome: Schmerz, Atemnot. Objektiv: Vorwölbung der Schleimhaut, eventuell durchscheinender Eiter, Fieber, äußere Anschwellung des Knorpels.

Therapie: Besteht eine zirkumskripte Vorwölbung, dann Inzision mit dem Larynxmesser unter Führung des Kehlkopfspiegels. Aber Vorbereitung der Tracheotomie. Bei fortdauernder Atemnot muß sie ausgeführt werden.

g) Das Oedema laryngis acutum (Glottisödem).

Unter Ödem im wissenschaftlichen Sinne verstehen wir eine seröse Ausscheidung ins Unterhaut- oder Unterschleimhautzellgewebe. Diese Ausscheidung soll nicht zustande kommen durch die Wirkung irgendeines entzündlichen Reizes, es soll also nicht ein Exsudat, sondern ein Transsudat sein. Ein solches Trans-

sudat kann ich mir denken als Folge einer Stauungshyperämie, einer allgemeinen hydrämischen Beschaffenheit des Blutes, einer besonderen Schädigung der Gefäße, oder einer sehr selten zu beobachtenden Durchlässigkeit, die auch unter nervösem Einfluß zustande kommen kann; andere ursächliche Momente kommen kaum in Betracht.

Beispielsweise kann man das sogenannte Ödem des Vorderarmes, das als Begleiterscheinung eines Furunkels der Hand auftritt, nicht als Ödem im wissenschaftlichen Sinne bezeichnen. Hier handelt es sich nicht um ein Transsudat, sondern um ein Exsudat, das als Folge der Fernwirkung des Entzündungsherdes aufzufassen ist. Aus dem letzteren werden leicht diffundierbare Toxine aufgenommen und durch den Lymphstrom weitergeschleppt, um eine entzündliche Reizwirkung auf die Gefäße der Nachbarschaft zu entfalten. Ein solches „Ödem" wird deshalb auch niemals aus reiner seröser Flüssigkeit bestehen, sondern wird immer mehr oder weniger korpuskuläre Elemente beigemengt enthalten. Es handelt sich um eine toxische Phlegmone.

Wenn wir diese strenge Auffassung eines Ödems gelten lassen, wenn wir bei demselben jeden Entzündungsreiz ausschließen, dann ist das Glottisödem außerordentlich selten, dann sind eben alle die Fälle von sogenanntem Glottisödem, die als Begleiterscheinung von Entzündungsprozessen im Kehlkopf oder in der Umgebung desselben genannt werden, als Laryngitis submucosa aufzufassen, die einem — durch Toxine oder lebende Erreger bewirkten — entzündlichen Vorgang ihre Entstehung verdankt und nicht einer Transsudation, die mit Entzündung nichts zu tun hat.

Ein derartiges „entzündliches Glottisödem" oder — besser gesagt — eine Laryngitis submucosa kommt in seltenen Fällen auch durch eine chemische Schädigung zustande. So können Individuen, die eine Idiosynkrasie gegen Jod zeigen, nach Jodzufuhr gefährlich erkranken. Zu dem Jodschnupfen kann sich plötzlich besorgniserregende Atemnot hinzugesellen.

Wenn deshalb die Bezeichnung „Ödem" schon sehr eingeschränkt werden muß, so ist die Benennung „Glottisödem" erst recht ganz zu verbannen. Gerade die Glottis wird sehr selten ödematös, und wenn sie es wird, so kann das Ödem nicht so hochgradig sein, daß es eine das Leben gefährdende Verengerung des Larynx bewirkt, denn den Stimmbändern liegt die Schleimhaut zu fest auf, als daß eine hochgradige Wulstung zustande

kommen könne. Die Larynxpartien, die, im Falle des Auftretens eines Ödems, eine gefährliche Verengerung zuwege bringen können, sind dieselben, die wir schon bei der Laryngitis submucosa kennen gelernt haben. Wenn man den Ausdruck „Ödem" — unter der Voraussetzung der Verständigung — beibehalten will, dann muß man schon Larynxödem sagen.

Es ist verständlich, daß das Larynxödem als Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, wie er bei akuter und chronischer Nephritis, bei Malariakachexie, bei amyloider Degeneration der Nieren auftritt, sich entwickeln kann, ebenso ist es begreiflich, daß durch Stauung in den das Blut aus dem Keklkopf abführenden Venen, die durch einen unkompensierten Herzfehler, durch einen — von Geschwülsten des Mediastinums, der Schilddrüse usw. ausgeübten — Druck bewirkt wird, ein Larynxödem auftreten kann. Ob aber, — selbst beim Vorhandensein einer allgemeinen Disposition zur Ödembildung —, eine plötzlich auftretende ödematöse Schwellung der Larynxschleimhaut und des submukösen Gewebes in den Fällen, in denen mechanische Einwirkungen nicht vorliegen, und in denen an anderen Körpergegenden ein Ödem nicht vorhanden ist, wirklich zu den reinen Formen des Larynxödems zu rechnen ist, muß sehr bezweifelt werden. Wenn z. B. bei chronischer Nephritis, die nirgendwo im Körper eine ödematöse Schwellung bewirkt hat, plötzlich im Larynx ein Ödem auftritt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß ein entzündlicher Reiz die Kehlkopfschleimhaut traf, der nur deshalb das schwerwiegende Krankheitsbild des „Ödems" auslöste, weil eine besondere, schon auf einen gewöhnlichen Reiz mit ödematöser Transsudation antwortende Durchlässigkeit der Gefäße bestand. In einem solchen Falle wird kaum nur seröse Flüssigkeit, sondern vielmehr ein trübes, mit weißen Blutzellen untermischtes Exsudat das Substrat des „Ödems" bilden. Hier handelt es sich also — wenn wir so wollen — um das Auftreten eines „entzündlichen Ödems" in einem besonders disponierten Organismus.

Diese theoretische Betrachtung gibt uns die Erklärung für manche Fälle plötzlich auftretender Larynxstenosen, die wir schlechtweg als Ödem bezeichnen, die aber in der Tat eine Laryngitis submucosa oder zum mindesten eine Zwitterform darstellen.

Wir müssen hier ein Krankheitsbild erwähnen, in dessen vielseitiger Symptomenreihe auch ein plötzliches Larynxödem vorkommen kann. **Das akute zirkumskripte Ödem.** Die Erkrankung äußert sich dadurch,

daß an verschiedenen Körperstellen, an den Extremitäten, Gelenken, im Gesicht plötzliche ödematöse Durchtränkung der Haut und des Unterhautzellgewebes eintritt, die mehrere Stunden bis zu einem Tage dauert und allmählich wieder abklingt. Auch eine plötzliche ödematöse Durchtränkung tiefer liegender Gewebsteile (Schleimbeutel, Sehnenscheiden, Gelenkhöhlen), auch der Muskeln und der inneren Organe ist beobachtet worden. Diese ödematöse Durchtränkung kann auch auf die Schleimhäute und das submuköse Gewebe übergehen, die Zunge, den Rachen ergreifen, auf den Larynx, den Ösophagus sich ausdehnen, ja sogar bis in die Lungen und den Magen-Darmkanal gelangen. Die Ödeme treten in Anfällen auf, die sich in verschieden dauernden Intervallen wiederholen können.

Sie können im jugendlichen und auch im späteren Lebensalter vorkommen. In der Literatur sind die Lebensalter vom 13.—68. Jahre verzeichnet.

Diese eigentümlichen, plötzlichen ödematösen Schwellungen waren schon lange den Forschern wohl bekannt, sie sind schon im 18. Jahrhundert beschrieben worden. Eine klassische Schilderung und eine umgrenzende Zeichnung des Krankheitsbildes hat aber Quincke im Jahre 1882 geliefert.

Das Ödem, das in der Kutis und Subkutis liegt und deshalb beobachtet werden kann, ist gewöhnlich von blasser Farbe, es macht keine Schmerzen, sondern nur ein leichtes Spannungsgefühl. Bei der Palpation bleiben gewöhnlich Dellen nicht zurück, doch sind einzelne Fälle beobachtet, in denen auf Druck Dellen entstanden. Es werden aber auch Übergänge beobachtet zur Urtikaria und zum Erythem. Von den mit Schleimhäuten ausgestatteten Organen ist vornehmlich die Mundschleimhaut und die von ihr ausgehende Pharynx- und Larynxschleimhaut durch diese Affektion betroffen. Weitaus am häufigsten wird die Zunge ödematös.

Es ist einleuchtend, daß eine ödematöse Schwellung im Larynx, bei welcher auch in diesem Falle die falschen Stimmbänder und die hypoglottischen Partien vornehmlich ergriffen sind, eine momentane Lebensgefahr bewirken kann.

Stridor, hochgradige Suffokationserscheinungen deuten auf diese hin.

In der Literatur sind mehrere Fälle verzeichnet, in denen die Tracheotomie ausgeführt werden mußte.

Bircher (Med. Klinik 1907, Nr. 39) berichtet über einen Fall, in dem der Luftröhrenschnitt an demselben Patienten zweimal (am 11. März 1905 und am 7. Januar 1906) gemacht wurde. Apert berichtet von einem Kinde mit einem plötzlichen Larynxödem, der Onkel dieses Kindes mußte wegen derselben Krankheit tracheotomiert werden. Mendel kannte vier Generationen, aus denen zwölf Personen an dieser unheimlichen Krankheit litten; von diesen zwölf Personen erstickten sechs an Larynxödem.

Über das eigentliche Wesen der Krankheit herrscht noch keine Klarheit. Die Anfälle erinnern entschieden an andere anfallsweise auftretende Krankheitsbilder, wie die Migräne, die Epilepsie. Die Ödembildung könnte zustande kommen durch eine Veränderung des Quellzustandes der Gewebe, die begieriger Wasser aufnehmen, als normal, sie könnte auch die Folge einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren sein, in diesem Falle müßte eine Ernährungsstörung der Wände angenommen

werden. Eine andere Theorie nimmt an, daß die plötzliche Ödembildung über das Nervensystem gehe, zumal die Erkrankung bei Neurasthenikern und nervös Veranlagten mit labilem Nervensystem vornehmlich beobachtet wird und auch familiär auftritt.

Es ist schwierig, sich den Zusammenhang zwischen einer Neurose und dem Endeffekt, — ödematöse Schwellung —, vorzustellen. Am nächsten liegt es, eine Reizung der Vasodilatatoren anzunehmen. Mit dieser Annahme haben wir aber das plötzliche Auftreten des Ödems nicht erklärt, denn sehr oft beobachten wir eine plötzliche, auf nervöse Einflüsse zurückzuführende Dilatation der Gefäße (ich erinnere nur an Schamröte, Zornröte, Alkoholröte usw.), doch von Ödem sehen wir keine Spur. Bei unserem Krankheitsbilde muß noch etwas hinzukommen, für welches uns die Physiologie eine bestimmte Aufklärung nicht gibt.

Wir können uns wohl vorstellen, daß die Gefäßzellen (Endothelien, Kapillarzellen) durch biologische Tätigkeit, nicht durch physikalische, Eigenschaften die Durchlässigkeit der Gefäße regeln, und daß diese letztere durch Reizung bestimmter, diese Zellen beherrschender Nerven plötzlich erhöht wird.

Welches ursächliche Moment in Frage kommt bei dieser rätselhaften Erkrankung, ist schwer zu sagen. Toxische, vom Darmkanal ausgehende Einwirkungen werden beschuldigt, sei es, daß es sich um Bakterientoxine handelt, die die Darmwand durchdringen, sei es, daß abgebaute Eiweißkörper, die normalerweise eine Schädigung nicht bewirken, bei besonders disponierten Menschen das Krankheitsbild auslösen. Auch an die Möglichkeit ist zu denken, daß normale Stoffwechselprodukte, besonders von endokrinen Drüsen, wenn in abweichenden Mengenverhältnissen produziert, einmal in dieser Weise toxisch wirken können. Solcher Zusammenhang scheint z. B. in den Fällen vorzuliegen, in denen Beziehungen zu Menses, Schwangerschaft oder Menopause bestehen (Quincke). Ob diese vermuteten Substanzen den Quellzustand der Gewebe ändern, ob sie die Kapillarwände schädigen oder ob sie auf dem Wege über die Gefäßnerven wirksam sind, ist noch Hypothese. Bei allen diesen Annahmen ist aber das anfallsweise Auftreten nicht geklärt und erst recht nicht, aus welchem Grunde nur bestimmte Bezirke (Haut, Unterhautzellgewebe, Schleimhäute, innere Organe), und diese nur ganz flüchtig, geschädigt werden. Es handelt sich ganz gewiß um einen äußerst verwickelten Vorgang, bei dessen Zustandekommen mehrere Bedingungen — jedenfalls nicht eine einheitliche Ursache — in Frage kommen.

Die Diagnose des Larynxödems, das auf diese wundersame Krankheit zurückzuführen ist, muß sich stützen auf die Anamnese und den objektiven Befund. Es wäre doch wohl allzu selten, wenn der Anfall des Larynxödems auch der erste Anfall des akuten zirkumskripten Ödems überhaupt wäre. Jedenfalls ist in den allermeisten Fällen anamnestisch festzustellen, daß schon Anfälle vorhergegangen sind, welche eine ödematöse Schwellung anderer Körpergegenden (Extremitäten, Gelenke, Augenlider usw.) bewirkten. Auch wäre es wunderbar, wenn in einem Anfalle von Larynxödem die Kehlkopfschleimhaut allein befallen wäre.

Es werden auch Schwellungen der Zunge, der hinteren Rachenwand usw. vorhanden sein.

Die Prognose ist in jedem Falle — soweit der Larynx befallen wird — ernst. Es gibt Fälle, die so plötzlich entstehen und so rasch zum Erstickungstode führen, daß ärztliche Hilfe nichts mehr ausrichten kann; auch kann bei rechtzeitig ausgeführtem Luftröhrenschnitt die ödematöse Schwellung in der Trachea weiter wandern, ja sogar ein Lungenödem bewirken. In diesem Falle wird dann die Operation nutzlos gewesen sein.

Therapeutisch kommt nur sofortige Tracheotomie in Betracht.

Die Behandlung des Krankheitszustandes als solchen zu schildern, kann hier nicht meine Aufgabe sein. Ich deute nur kurz an:

1. Behandlung des etwa bestehenden nervösen Zustandes.

2. Berücksichtigung der Diät. Leichte reizlose, vornehmlich vegetabilische Kost. Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung durch salinische Abführmittel.

3. Übung der Gefäßmuskulatur (Hautpflege, körperliche Übungen im Freien, Luftbäder).

4. Arzneiliche Behandlung. Da ist man leider noch aufs Probieren angewiesen. Quincke empfiehlt Chinin, Kalkpräparate, Natron salicyl., Atropin, Arsen. Moritz gibt Baryum chlorat., zweimal täglich 0,05. Auch Thyreoidin und Pituglandol-Injektionen werden empfohlen (Bürger). Es ist sicher, daß Kalksalze und Schilddrüsenpräparate die Wasseraffinität der Gewebe herabsetzen. Dasselbe gilt von Koffeïn, das auch zu versuchen wäre.

Die Symptome des Larynxödems sind, — soweit sie sich als Ausdruck der Verengerung des Atmungsrohres zeigen —, durchaus gleich den Symptomen der Laryngitis submucosa, nur daß das Ödem noch einen höheren Grad der lebensgefährlichen Verengerung zu bewirken pflegt.

Gelingt es, mit dem Spiegel ein Bild des erkrankten Organs zu erhaschen, dann wird man die ödematösen Partien als blasse, zitternde Wülste in das Kehlkopfinnere vorragend finden. Sehr oft bilden der Kehldeckel und die Ligamenta ary-epiglottica eine unförmliche Masse, die schon allein die Suffokation bedingen kann. Daß gerade die hypoglottischen Schleimhautschwellungen sehr verhängnisvoll werden können, haben wir schon bei der Schilderung der Symptome der Laryngitis submucosa hervorgehoben.

Therapie. Bei dem akuten Charakter unserer Erkrankung ist es in den meisten Fällen nicht angebracht, die beste Zeit mit der Anwendung von Mitteln zu verschwenden, welche uns nicht eine sichere Gewähr der Rettung bieten. Solange wir es angesichts des Zustand es des Patienten verantworten können, dürfen Maß-

nahmen versucht werden, welche auf die Beseitigung der ödematösen Schwellung abzielen.

Weisen Ödeme an anderen Körperteilen, z. B. Augenlidern, Extremitäten, auf eine Nierenerkrankung hin, so wird durch möglichst energische Wasserentziehung, — Schwitzkuren, Abführmittel —, auf die ödematöse Schwellung eingewirkt werden müssen. Außerdem sind alle die ableitenden lokalen Maßnahmen zu versuchen, welche wir bei der Behandlung der Laryngitis submucosa bereits erwähnt haben.

Ist die Annahme, daß die Gefahr ganz oder vornehmlich durch die ödematöse Schwellung des Kehldeckels bedingt wird, zutreffend, dann ist der Versuch gerechtfertigt, durch Einschnitte mit dem Kehlkopfmesser eine Entleerung der ödematösen Flüssigkeit und dadurch eine Abschwellung des Organs zu bewirken. Wir wollen aber nicht versäumen, nochmals zu betonen, daß wir uns bei allen diesen, immerhin nur unzuverlässigen Maßnahmen nicht allzu lange aufhalten sollen. Jedenfalls muß der Patient immer unter sachverständiger Kontrolle bleiben, damit wir — falls die Atemnot plötzlich lebensgefährlich wird — nicht mit dem rettenden Eingriffe zu spät kommen; — und dieser Eingriff kann nur der Luftröhrenschnitt sein.

Selbstverständlich kommt in allen Fällen, in denen wir bei Laryngitis acuta, Laryngitis submucosa, dem sogenannten Larynxödem die Tracheotomie empfehlen, auch eine konkurrierende Methode — die Intubation nach O'Dwyer — in Betracht. Gerade bei den genannten Erkrankungen kann sie vorzügliche Dienste leisten. Sie muß aber erlernt und geübt sein. Der Praktiker, der nicht einer besonderen Kinderheilanstalt vorsteht, hat nicht Gelegenheit, sich über diese Behandlungsmethode genügende Erfahrungen zu sammeln. Für ihn bleibt nach wie vor der Luftröhrenschnitt die Methode der Wahl. Bei Kehlkopfabszeß und Perichondritis ist die Intubation ohnehin kontraindiziert.

h) Der Croup.

Der echte Croup ist ein auf der Schleimhaut des Larynx und eventuell auch der Trachea und der tiefen Luftröhrenabschnitte sich abspielender Krankeitsvorgang, bei dem es 1. zur Nekrose des Epithels, 2. zur Fibrinausscheidung an der Oberfläche kommt. Die fibrinöse Masse, welche anfangs gleich einem Spinngewebe sich als dünner, grauer Hauch über die entzündete hochrote Schleimhaut ausbreitet, aber im weiteren Verlaufe der Erkrankung immer fester, dicker, geradezu membranartig wird, besteht aus

netzförmig verwebten Fibrinfäden, zwischen welchen in der dem Larynxlumen zugewandten Schicht der Membran die nekrotischen Epithelmassen, in den tiefen Schichten Leukozyten eingelagert sind. Die croupöse Membran haftet der unterliegenden Schleimhaut fest an, so daß diese bei gewaltsamer Ablösung an einzelnen Stellen leicht blutet. Ein eigentliches Geschwür hinterläßt die abgelöste Membran aber nicht, die Abheilung des Croup erfolgt stets ohne Narbenbildung.

Der eigentümliche Entzündungsprozeß, den wir Croup nennen, entsteht — darüber ist wohl allgemeine Einigkeit erzielt — in den überwiegend häufigsten Fällen durch die Ansiedelung des Löfflerschen Diphtheriebazillus auf der befallenen Schleimhaut. Wir gehen nicht fehl, wenn wir den Croup schlechtweg als Diphtherie des Kehlkopfes bzw. der Trachea und der Luftröhren bezeichnen.

Daß es einen Croup gibt, der nicht auf diphtherischer Infektion beruht, der — wie Henoch annimmt — die schwerste Form einer Laryngitis acuta darstellt und auch tatsächlich im Anschluß an eine Entzündung der Larynxschleimhaut, wie bei Verbrennungen, Ätzungen, beobachtet wird, das soll nicht geleugnet werden: dieser nicht kontagiöse Croup tritt aber in seiner Häufigkeit so sehr gegen die Kehlkopfdiphtherie zurück, daß er praktisch kaum in Betracht kommt.

Der in seltenen Fällen als Prodromalsymptom der Masern auftretende Croup ist diphtherischer Natur.

Symptome. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die durch den Croup bewirkten Erscheinungen des genaueren zu schildern, sie dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Im allgemeinen will ich nur kurz erinnern, daß man für gewöhnlich drei Stadien der Erkrankung unterscheidet, die natürlich nicht immer streng auseinandergehalten werden können. Sie dauern, je nach dem Charakter der Erkrankung, verschieden lange und fließen nicht selten unmerklich ineinander.

1. Das Stadium katarrhale. Heisere Stimme, bellender, charakteristischer Husten, beginnender Stridor. Dauer 1—2 Tage, meistens kürzere Zeit.

2. Das stenotische Stadium. Die Symptome der Kehlkopfverengerung treten in den Vordergrund. Die sämtlichen Atmungshilfsmuskeln kommen in Tätigkeit. Der Husten ist fast klanglos, schmerzhaft, wie die Verzerrung der Gesichtszüge beweist, er kann Membranfetzen oder zusammenhängende, fast

röhrenförmige Massen zutage fördern. Der mit offenem Munde daliegende, zyanotische Patient, der in einzelnen Anfällen, mit lordotisch gekrümmter Wirbelsäule vom Lager aufspringend, nach Luft ringt, erweckt unser tiefstes Mitleid.

3. Das asphyktische Stadium. Der Patient wird ruhiger, das Sensorium wird getrübt, der Patient liegt in Kohlensäurenarkose, die Atemzüge sind rasch und flach. Die kühlen, feuchten Hände, die ominöse Blässe des Gesichtes, die blauen Lippen, der aussetzende, kaum fühlbare Puls künden das nahe erlösende Ende an.

Alle diese Stadien können so rasch aufeinander folgen, der Croup kann so plötzlich zu den bedrohlichsten Erscheinungen führen, daß es den Tatsachen Gewalt antun hieße, wollte man absolut an der Unterscheidung der drei Stadien festhalten. Immerhin ist es nützlich, eine gewisse Methode in die Beobachtung der sich darbietenden Symptome zu bringen. Da ist es ganz besonders wichtig, das stenotische Stadium als den Zeitpunkt festzuhalten, in dem ein Eingriff noch Nutzen verspricht. Ist erst das asphyktische Stadium mit seinem lähmenden Einfluß auf die lebenserhaltenden Zentren eingetreten, dann ist nichts mehr zu hoffen.

Diagnose. In den Fällen, in denen sich an eine bereits erkannte, unzweifelhafte Rachendiphtherie, die schon unter sachverständiger Beobachtung stand, der Croup anschließt, ist die Diagnose gesichert. Auch dann, wenn wir den bereits nach Luft ringenden Patienten erst in Behandlung nehmen, können wir nach meiner Erfahrung mit Sicherheit die Diagnose stellen, falls die Untersuchung des Rachens noch Reste der Rachendiphtherie ergibt.

Wie aber, wenn im Rachen nichts mehr zu finden ist, wenn wohl auch tatsächlich nichts vorhanden war, oder wenn es so geringfügig war, daß die Eltern über eine vor der Atemnot bestehende Erkrankung nichts zu berichten wissen? Da ist die Diagnose nicht ohne weiteres klar. Da könnte es sich ja um eine Laryngitis submucosa oder gar um eine einfache Laryngitis handeln. Man könnte als differentialdiagnostisches Merkmal anführen, daß die Laryngitis simplex oder submucosa immer mit katarrhalischen Erscheinungen der Nase und des Rachens beginne — also Schnupfen und Rachenkatarrh. Das ist richtig. Sicher ist dieses Unterscheidungsmerkmal aber nicht. Auch der Croup kann einmal mit Schnupfen (Nasendiphtherie) beginnen, und bei

den genannten Laryngitiden kann er fehlen. Gelingt es in solchen Fällen, einen Einblick mit dem Spiegel in den Kehlkopf zu erhaschen, dann kommt man über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg. Immer ist aber die Laryngoskopie bei den nach Luft ringenden kleinen Patienten sehr schwierig, oft trotz der notwendigen Geschicklichkeit ganz unmöglich.

Trifft es sich zufällig, daß der Patient Membranen aushustet, dann bleibt auch kein Zweifel mehr. Membranen werden aber bei weitem nicht immer entleert. Kurz, es gibt Fälle, die mit Sicherheit schlechterdings nicht zu diagnostizieren sind, und wir haben oben, bei der Besprechung der Laryngitis submucosa, schon darauf hingewiesen, daß wir uns dann so verhalten müssen, wie wenn ein diphtherischer Croup vorliegt.

Prognose. In die Vorhersage des Croup ist ein Lichtblick gefallen, seitdem wir ein Spezifikum gegen Diphtherie, — das Behringsche Heilserum —, besitzen. Während in der vor der Einführung der Serumtherapie liegenden Zeit der Croup in den bei weitem meisten Fällen die Tracheotomie erforderte, die dann aber auch nur verhältnismäßig selten Rettung brachte, können wir jetzt recht oft durch die energische Einleitung der Serumbehandlung den operativen Eingriff verhüten; muß er aber zur Ausführung kommen, dann ist er, — rechtzeitig angewandt —, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Erfolg gekrönt. Ist allerdings der diphtherische Prozeß schon bis in die kleinsten Bronchien weiter gekrochen, haben sich ihm auf Mischinfektion beruhende entzündliche, pneumonische Prozesse angeschlossen, oder liegt gar der außerordentlich seltene Fall eines aufsteigenden Croup vor, der in den kleinsten Bronchien beginnt und mit schweren entzündlichen Prozessen der Lunge, die gar nicht durch das Diphtherievirus bewirkt werden, sich einführt: dann kann selbstverständlich auch die Serumtherapie keine Rettung bringen, denn sie richtet sich nur gegen die Diphtherie, nicht gegen die begleitenden Entzündungsprozesse, welche den Entzündungserregern im engeren Sinne ihre Entstehung verdanken.

Das letzte, sogenannte asphyktische Stadium des Croup ist immer hoffnungslos.

Therapie. Wir dürfen beim Croup, der, — wie wir schon hervorgehoben haben —, fast immer auf schon im Rachen be-

ginnende Diphtherie zurückzuführen und als ein Weiterschreiten dieses Prozesses auf den Respirationstraktus aufzufassen ist, mit Recht von einer prophylaktischen Behandlung sprechen. Nach meiner Erfahrung kann die Diphtherie des Rachens durch rechtzeitige und genügende Anwendung des Heilserums zum Stillstand gebracht, und ein Fortschreiten der Membranbildung auf den Kehlkopf verhütet werden. Aber auch in den Fällen, in welchen die Diphtherie im Larynx beginnt oder in welchen wir den Patienten erst dann sehen, wenn der Prozeß bereits vom Rachen aus den Larynx ergriffen hat, sehen wir noch so hervorragende Erfolge von der Serumtherapie, daß eine Unterlassung derselben geradezu einen Kunstfehler bedeuten würde: wenn allerdings der Patient in einem so bedenklichen Stadium der Suffokation sich befindet, daß er voraussichtlich eher ersticken wird, als die Wirkung des Serums sich betätigen kann, dann wird auch hier die Serumtherapie allein nicht ausreichen. Bei der Einwirkung des Heilserums beginnt der Abgrenzungs- und Abstoßungsprozeß der Membranen erst nach 12—24 Stunden. Das ist zu bedenken. Es ist wohl auch zu berücksichtigen, daß bei der Abstoßung die Membranen sich in das Lumen des Larynx vorwölben können, dadurch kann sich die Atemnot verschlimmern. Alle diese Tatsachen sprechen natürlich nicht gegen die Wirksamkeit des Mittels, kontraindizieren seine Anwendung auch nicht. Das ungünstige Ergebnis würde sein, daß trotz der eingeleiteten Serumtherapie die Tracheotomie ausgeführt werden müßte. Den Erfolg hat aber auf jeden Fall die frühzeitige sofortige Applikation des Serums, daß der Prozeß möglichst bald zum Stillstand kommt, und daß noch recht oft die bekannten lähmenden Wirkungen des Diphtheriegiftes brachgelegt werden.

Zur Entfaltung einer möglichst raschen und intensiven Wirkung des Serums rate ich, dasselbe intravenös und in genügend großer Dosis zu injizieren. Es ist für mich kein Zweifel, daß die intravenöse Injektion eine bedeutend raschere Wirkung herbeiführt, als die subkutane Applikation.

Die subkutane Applikation halte ich überhaupt nicht für angebracht. Wenn man eine intravenöse Injektion nicht ausführen will, dann muß die Einspritzung intramuskulär gemacht werden. Die Resorption vom Unterhautzellgewebe aus ist eine zu langsame, als daß man eine prompte Wirkung erwarten könnte. Es ist erwiesen, daß nach Injektion ins Unterhautzellgewebe die Wirkung erst nach etwa 20 Stunden eintritt, während sie nach intramuskulärer Einspritzung nach 6 Stunden zu erwarten ist. Nach intravenöser Applikation ist die Wirkung eine fast momentane.

Am zweckmäßigsten ist es, daß man eine intravenöse Injektion macht (etwa 1500—2000 A.-E.) und sofort eine intramuskuläre (etwa in derselben Menge) hinzufügt. Wenn die Wirkung der ersteren abnimmt, wird sie — nach 6 Stunden — ersetzt durch die Wirkung der intramuskulären Einspritzung.

Es würde mich hier zu weit führen, auf die Technik der intravenösen Injektion genauer einzugehen, ich darf wohl nur versichern, daß sie — vorsichtig und unter aseptischen Kautelen ausgeführt — irgendwelche Unannehmlichkeiten nicht mit sich bringt. Bezüglich der Dosis bemerke ich, daß beim Croup, bei dem doch Gefahr im Verzuge ist, auch bei den kleinsten Kindern niemals eine geringere Dosis, als 3000 A.-E., verwandt werden sollte. Bei größeren Kindern und Erwachsenen kommen mindestens 5000 A.-E. zur Anwendung. Ich warne überhaupt vor zu geringer Dosierung des Diphtherieserums. Man begibt sich der wirkungsvollen Ausnützung des hervorragenden Mittels, wenn man es in zu kleinen Dosen gibt. Wenn nach 36 Stunden der Belag sich nicht deutlich gegen die gesunde Umgebung absetzt, und der Kranke noch fiebert, dann gebe ich eine große zweite Dosis. Ich bin schon bis zu 50 000 A.-E. gegangen und habe bei scheinbar desolaten Fällen noch Erfolg gesehen.

Eine intravenöse Injektion darf niemals bei einem Patienten ausgeführt werden, der aus irgendeinem Grunde jemals eine Seruminjektion (Pferdeserum) erhalten hat. Ich verweise bezüglich dieser Frage auf das VIII. Kapitel (Die Serumvergiftung) des Siebenten Abschnittes.

Wenn also ein Croup im II. Stadium in meine Behandlung kommt, der aber eine sofortige Vornahme der Tracheotomie noch nicht indiziert, so injiziere ich auf alle Fälle — falls diese Injektion für den Patienten die erste Seruminjektion überhaupt darstellt — intravenös eine genügende Dosis Heilserum. Der Patient wird genau beobachtet, ob auch die Atemnot trotz der eingeleiteten Therapie sich verschlimmert. Eventuell kann zur rascheren Herausbeförderung der sich lockernden Membranen ein Brechmittel versucht werden. Tritt der erwünschte Erfolg nicht ein, zeigt sich das ominöse Einziehen der seitlichen Thoraxpartien, treten die charakteristischen Erstickungsanfälle auf, dann säume ich nicht mit der Tracheotomie.

Selbstverständlich ist diese Operation sofort auszuführen, wenn der Patient in dem Stadium der höchsten Atemnot in Behandlung kommt, zugleich ist dann aber auch das Heilserum anzuwenden. Die schönen Erfolge der Tracheotomie sind unter der jetzigen Heilserumtherapie gar nicht mehr zu vergleichen mit den überaus traurigen Resultaten dieser Operation in der vor der Serumtherapie liegenden Ära der Diphtheriebehandlung.

Wenn ich diese an meinem Geiste vorüberziehen lasse, dann entrollt sich vor mir eine Zeit, reich an entmutigenden Enttäuschungen, unsere frühere Ohnmacht auf dem Gebiete der Diphtherietherapie wird mir dann recht eindringlich vor Augen geführt.

Das letzte Stadium des Croup, in welchem der Patient mit getrübtem Sensorium oder vollständig bewußtlos, mit kalten klebrigen Händen, kaum fühlbarem Puls daliegt, in welchem alles darauf hindeutet, daß die Kohlensäure die lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes, und das Diphtherietoxin die Zellkomplexe des Herzens lähmte, dieses Stadium läßt nichts mehr erhoffen. Was einmal zerstört ist, können wir nicht wieder herstellen.

Ich habe bis jetzt in allen Fällen, in welchen bei einer plötzlich im Bereiche des Larynx sich entwickelnden, das Leben gefährdenden Verengerung des Atmungsrohres ein Eingriff als indiziert erachtet werden mußte, die Tracheotomie empfohlen. Bekanntlich steht uns außer der Ausführung dieser Operation noch eine andere Maßnahme zur Verfügung, welche von mancher Seite gelobt und auch als Ersatz der Tracheotomie angewandt wird, die von O'Dwyer eingeführte Intubation. Ich halte es für notwendig, hier einige Worte über diesen Eingriff zu sagen, besonders mit Bezug auf die Frage, ob er sich eignet, in der allgemeinen Praxis oder in einem für Kranke jeglicher Art bestimmten Krankenhause n Anwendung gezogen zu werden.

Der Eingriff besteht bekanntlich darin, daß für das bestimmte Alter passende Tuben aus vergoldeter Bronze (oder neuerdings aus Ebonit, einem besonders präparierten Hartkautschuk) in den Kehlkopf eingeführt werden und in demselben liegen bleiben, so lange der Krankheitsprozeß dauert.

Ohne hier auf das Instrumentarium und die Handhabung desselben genau eingehen zu können, will ich nur bemerken, daß zur schonenden und zweckentsprechenden Ausführung der Intubation eine gewisse Übung und Sicherheit gehört, welche nicht ohne weiteres in der Praxis erlernt werden kann. Jedenfalls gehört dazu die Tätigkeit an einem Krankenhause.

Tatsächlich ist auch, soweit ich orientiert bin, bei uns in Deutschland die Intubation, mit ganz verschwindenden Ausnahmen, nur in Krankenhäusern, und zwar hier auch wohl vorwiegend in Kinderkrankenhäusern, ausgeführt worden.

Die Anwendung des Eingriffs in der Privatpraxis ist sehr gewagt. Die Nachbehandlung kann so viele und so ernste Zufälligkeiten bringen, daß sie ohne ständige Anwesenheit eines sachverständigen und in der Intubation geübten Arztes gar nicht denkbar ist. Wo ist diese Forderung aber anders zu erfüllen, als in einem Krankenhaus?

Die Tube kann sich plötzlich verstopfen, so daß sie zur Reinigung entfernt werden muß, sie kann durch Druckusur zu Blutungen führen, auch dann muß sie gewechselt werden, endlich kann die Ernährung Schwierigkeiten machen, so daß diese ohne Schlundrohr nicht durchzuführen ist.

Diese Vorkommnisse, durch deren Aufzählung die eventuell auftretenden Verlegenheiten noch nicht alle genannt sind, können so schwerwiegend sein, daß noch nachträglich eine sekundäre Tracheotomie gemacht werden muß. Die Tracheotomie kann durch die Intubation überhaupt nicht ganz ersetzt werden, da es Fälle gibt, die sich für diesen letzteren Eingriff nicht eignen. Hochgradige entzündliche Schwellung der Rachenorgane, sehr schwerer Croup, bei welchem der Larynx mit dicken, vorquellenden Membranen austapeziert ist, verbieten die Intubation durchaus, hier kann nur die blutige Operation ausgeführt werden.

Alle diese hier nur kurz aufgeführten Momente werden die Intubation in der allgemeinen Praxis nicht aufkommen lassen. Sie wird wohl stets eine besondere Spezialität der Kinderkrankenhäuser bleiben. Die Fälle, in welchen hier die Intubation zur Anwendung gelangt, beweisen, daß es auch einmal mit diesem Eingriff geht, die Erfolge werden um nichts bessere sein, als bei der Tracheotomie. Warum sollten sie es auch? Die schweren Fälle verfallen doch dem Luftröhrenschnitt, die leichten werden auch durch Heilserum zur Heilung geführt ohne jeglichen Eingriff, da bleiben die mittleren Fälle, bei denen man nicht wagt, den Patienten unter dem alleinigen Einfluß des Serums weiter der Gefahr der eventuellen Erstickung auszusetzen, bei welchen man für alle Fälle einen Eingriff, der niemals schaden, wohl nützen kann, nicht unterlassen möchte. Werden diese Fälle der Intubation unterworfen, dann muß bei einem Teil derselben erfahrungsgemäß nachträglich noch die sekundäre Tracheotomie gemacht werden, ein Teil wird allerdings durch die Intubation gerettet, sicher hätte auch hier die Tracheotomie ihre Schuldigkeit getan.

Aber die Tracheotomie ist ein blutiger Eingriff, der eventuell Gefahren mit sich bringt! Daß die Tracheotomie zu den blutigen Operationen gehört, läßt sich nicht bestreiten, wer aber dieser Operation irgendeine Gefahr zuschreibt, der soll sie besser nicht machen. Die Operation an sich bringt, sachgemäß ausgeführt, keine Gefahr, darüber darf kein Zweifel sein. Wenn ihr Erfolg oft ein so wenig ermutigender ist, so trägt daran die Schuld nicht die Operation, sondern der pathologische Prozeß, der dieselbe erheischte. Bei der Diphtherie ist das Resultat seit der Serumbehandlung ein unvergleichlich besseres geworden. Auch die Erwägung, daß die Patienten, bzw. deren Eltern williger eine Intubation zugeben, als die Tracheotomie, trifft meines Erachtens nicht zu. Ich bin bei vernünftigen Eltern noch nie auf Widerspruch gestoßen mit meiner Vorstellung, daß hier der Luftröhrenschnitt unumgänglich sei, wohl aber muß es eine große Enttäuschung bereiten, und es mag wenig zur Hebung des Vertrauens zum Arzt beitragen, wenn die Intubation dem Patienten eine sekundäre Tracheotomie nicht erspart.

Nun kann es allerdings Fälle in der Praxis geben, in denen die äußeren

Verhältnisse eine Tracheotomie unmöglich erscheinen lassen, in denen aber sofortige Hilfe gebracht werden muß. Hier kann die mit der nötigen Übung ausgeführte Intubation die momentane Gefahr beseitigen — und sei es auch nur behufs Transportes des Patienten zum Krankenhaus zur weiteren Beobachtung und eventuellen Ausführung der Tracheotomie.

Nach meiner Ansicht kann allerdings die Intubation in einzelnen Fällen die Tracheotomie ersetzen, ganz entbehrlich machen kann sie diese Operation aber nicht. Da sie eine unter ständiger, ärztlicher Kontrolle stehende Nachbehandlung erheischt und da sie niemals eine sichere Gewähr bietet, daß nicht doch noch eine sekundäre Tracheotomie ausgeführt werden muß, so wird sie in der Privatpraxis, — abgesehen von der obengenannten Möglichkeit —, kaum je heimisch werden, sondern wird wohl immer auf die Krankenhäuser und zwar vornehmlich die Spezialanstalten, in welchen nur Kinder zur Behandlung kommen, beschränkt bleiben. Der bei den lebensgefährlichen Kehlkopfstenosen jedweder Art lebensrettende Eingriff wird in der allgemeinen Praxis nach wie vor die **Tracheotomie** sein.

Die Tracheotomie war vor der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie jedenfalls die Operation, die dem praktischen Arzte, wie auch dem Krankenhausarzte, am häufigsten vorkam, sie ist jetzt, — seitdem wir in der Serumtherapie ein ausgezeichnetes und uns nicht im Stiche lassendes Prophylaktikum besitzen —, sehr viel seltener geworden. Immerhin muß sie auch jetzt noch, gerade bei Diphtherie, relativ häufig ausgeführt werden. Die Fälle, in welchen die Diphtherie im Rachen nur geringfügige oder kaum bemerkbare Symptome macht, weiter die Fälle, in denen sie tatsächlich im Larynx beginnt, kommen oft erst zur Behandlung, wenn sie bei schweren Stenoseerscheinungen „reif“ sind für die Operation. Unbegreifliche Sorglosigkeit und Indolenz mancher Eltern, die erst in der höchsten Not ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, leider auch törichte und falsche Anschauungen doch immerhin noch recht zahlreicher Ärzte, welche die Serumtherapie verwerfen oder sie nur bei „schweren“ Fällen anwenden wollen, sorgen noch dafür, daß Tracheotomien bei Diphtherie ausgeführt werden müssen.

Außer der Diphtherie gibt es noch viele andere, den Luftröhrenschnitt plötzlich erfordernde Krankheitszustände, welche zum Teil schon von uns genannt wurden, so daß auch jetzt noch diese Operation zu den Eingriffen gehört, für welche jeder Arzt täglich und stündlich vorbereitet sein muß. Diese Operation muß

meines Erachtens jeder Arzt beherrschen, wenn er sich nicht etwa zu denen rechnet, die überhaupt niemals ein Messer in die Hand nehmen. Er kann sich durch die glückliche Ausführung dieser Operation das Vertrauen und den Dank seiner Patienten im höchsten Maße erwerben.

Es ist deshalb gerechtfertigt, wenn ich auf die Ausführung der Tracheotomie hier näher eingehe, zwar nicht in der Weise, daß ich von Grund aus die Operation in ihrer Technik, die ich als bekannt voraussetzen muß, behandele, vielmehr indem ich versuche, alle die praktischen Gesichtspunkte zu berühren, die für den Arzt bei der Aufgabe, diese Operation unter allen möglichen, erschwerenden äußeren Umständen ausführen zu müssen, von Wichtigkeit sind. Gerade bei dieser Operation lernt man viel durch richtige Verwertung der Erfahrung; das Wort: „Durch Schaden wird man klug", findet hier ganz besonders seine Anwendung.

Anatomie des Operationsgebietes.

Die erste Hauptbedingung ist die genaue Kenntnis und richtige Verwertung der **anatomischen Verhältnisse**.

Wenn wir genau in der vorderen Mittellinie des Halses einen etwa am Schildknorpel beginnenden und in der Jugulargrube endenden Schnitt machen, der bis auf die Luftröhre dringen soll, welche Gebilde durchtrennen wir dann? Zunächst

1. die Haut und das Unterhautzellgewebe, dann kommt
2. die Fascia superficialis.

In diese Faszie eingebettet liegt ein Venenpaar, das dicht parallel der Mittellinie, links und rechts von derselben, dem Halse entlang zieht, die beiden Venae mediana colli, Äste der zugehörigen linken und rechten Vena jugularis anterior. Diese parallel dem Schnitt verlaufenden Venen sind nicht selten, aber nicht immer, durch quer über die Mittellinie verlaufende Äste verbunden. Diese letzteren fallen also eventuell nur in die Schnittlinie, während die in der Längsrichtung verlaufenden Venae mediana leicht zur Seite geschoben werden können.

3. Jetzt, nachdem wir die Faszie durchtrennt haben, gelangen wir — uns immer genau in der Mittellinie haltend — in die bindegewebige Brücke, welche die beiden rechts und links neben der Mittellinie vom Sternum zum Zungenbein aufsteigenden

Musculi sterno-hyoidei verbindet. Diese bindegewebige Brücke zeichnet sich mehr oder weniger deutlich durch eine weiße Farbe aus, so daß sie auch wohl als Linea alba colli bezeichnet wird. In dieser Linea alba colli liegen oft auch quer verlaufende, meist strotzend gefüllte Venen, welche anastomotische Verbindungen der linken und rechten Vena jugularis anterior darstellen. Diese letztere kommt gar nicht in Frage, da sie genügend weit von der Mittellinie entfernt läuft.

4. Jetzt kommt die tiefe Halsfaszie. Diese Faszie umhüllt in dem — unmittelbar an den Kehlkopf sich anschließenden — Anfangsteil der Luftröhre ein Organ, das bei der Ausführung des Luftröhrenschnittes von der größten Wichtigkeit ist — die Schilddrüse, und heftet sie mit einem besonderen Blatt, der sogenannten Fascia thyreo-hyoidea, an die Luftröhre an. Die tiefe Halsfaszie liegt also im Bereiche der Schilddrüse, bzw. im Bereiche des den oberen Teil der Luftröhre bedeckenden Isthmus derselben, nicht unmittelbar der Luftröhre auf, sondern zwischen ihr und der Luftröhre liegt eben dieser Isthmus, der normalerweise vom unteren Rande des ersten bis zum oberen oder unteren Rande des vierten Luftröhrenringes reichen soll. Unterhalb des Schilddrüsen-Isthmus liegt zwischen dieser Faszie und der Trachea kein besonderes Organ, die Faszie überzieht also hier die Trachea. Es ist aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß hier zwischen Faszie und Trachea noch die Venae thyreoideae inferiores verlaufen, die allerdings für gewöhnlich neben der Mittellinie senkrecht hinabziehen, aber auch durch quere Gefäßverbindungen geradezu einen Venenplexus bilden können, der vor der Mitte der Trachea liegt. Wenn wir die tiefe Halsfaszie erreicht haben, so haben wir also im Anfangsteile der Luftröhre den Isthmus der Schilddrüse, unterhalb dieses Isthmus eventuell den genannten Venenplexus, der verschieden ausgebildet sein kann, zu berücksichtigen, bevor wir die Trachea freigelegt haben.

Unter normalen Verhältnissen kommen wir also, wenn wir von der äußeren Haut bis zur Trachea, genau in der Mittellinie, vordringen, mit Arterien gar nicht in Berührung, höchstens mit kleinsten Stämmchen der Arteria thyreoidea superior, die aber nicht von Bedeutung sind.

Nun wollen wir uns gleich im Anschluß an diese kurze Darlegung der normalen Verhältnisse auch die Abnormitäten ver-

gegenwärtigen, die uns hier aufstoßen. Schon im Bereiche der Linea alba colli kann uns eine unangenehme Abnormität begegnen, die allerdings zu den Seltenheiten gehört, aber doch berücksichtigt werden muß. Es kann hier ein starker Arterienstamm verlaufen, der seine Erklärung darin findet, daß nur eine Arteria thyreoidea superior existiert, und daß von dieser aus eine starke Arterie zur gegenüberliegenden Seite zieht zur Versorgung des Schilddrüsenlappens, dem die Arterie fehlt.

Die schwerwiegendsten Abnormitäten beginnen aber im Bereiche der tiefen Halsfaszie.

1. Hier kann zunächst der Isthmus der Glandula thyreoidea eine abnorme Lage haben. Während für gewöhnlich der erste Trachealring nicht von der Schilddrüse bedeckt ist, kann sehr oft der Isthmus bis zum Ringknorpel hinaufragen. Auch kann er, besonders bei Erwachsenen, tiefer nach unten ragen und über den Bereich des 4. oder 5. Trachealringes hinausgehen.

2. Es besteht ein pyramidenförmiger Fortsatz des Isthmus, der sich dem Ring- und Schildknorpel anlagert und bis zum Zungenbein hinaufreichen kann. Er liegt meistens an der rechten oder linken Seite, also nicht vollkommen in der Mittellinie, kann aber auch die Mitte einnehmen. Dieser Processus pyramidalis kommt sicher in 10% der Fälle vor.

3. Wie oft unterhalb des Isthmus ein unter der tiefen Faszie liegender Plexus venosus thyreoideus inferior vorhanden ist, so kann auch am oberen Rande desselben ein Venennetz ausgebildet sein, ein Plexus venosus thyreoideus superior.

4. Daß wir unterhalb des Schilddrüsen-Isthmus nach Durchtrennung der tiefen Halsfaszie auf ein Venennetz, — den Plexus thyreoideus inferior —, gefaßt sein müssen, wissen wir bereits. Hier kann aber auch noch eine andere und zwar sehr große Vene verlaufen. Die linke Vena anonyma, die aus dem Zusammenfluß der Vena jugularis communis und der Vena subclavia hervorgeht, zieht für gewöhnlich hinter dem Brustbein nach rechts zur Vereinigung mit der gleichnamigen Vene der anderen Seite. Der Zusammenfluß der linken Jugularis und der linken Subklavia, der normalerweise hinter dem linken Sterno-Klavikular-Gelenk liegt, kann in seltenen Fällen schon höher zustande kommen, und dann zieht die Anonyma schon oberhalb der Brustapertur an der vorderen Fläche der Trachea von links oben nach rechts

unten hinüber. Sie kann dann also in die Schnittlinie fallen — eine äußerst wichtige Abnormität.

5. Unter der tiefen Halsfaszie kann vor der Trachea eine abnorme Arteria thyreoidea ima, aus dem Aortenbogen entspringend, nach oben zur Schilddrüse verlaufen. Über der Brustapertur kann sogar die aus dem Aortenbogen entspringende Arteria anonyma dextra von links unten nach rechts oben vor der Trachea sich hinziehen. Ebenso, wie normalerweise die Vena anonyma hinter dem Sternum liegt, so tritt auch für gewöhnlich die Arteria anonyma nicht aus der Brustapertur heraus, in seltenen Fällen kommt sie aber doch in den Bereich der außerhalb der Brusthöhle liegenden Trachea. Sie soll sogar fast senkrecht nach oben steigen und in die Nähe des Schilddrüsen-Isthmus gelangen können. Auch ist bei abnormem Ursprung eine Carotis vor der Trachea gefunden worden.

Selbstverständlich handelt es sich bei den ersten Abnormitäten der Verlagerung der Vena und Arteria anonyma meist nur um den untersten, unmittelbar über der Brustapertur liegenden Teil der Trachea. Je näher wir den unteren Rande des Schilddrüsenisthmus bleiben, desto sicherer wird eine verhängnisvolle Kollision mit den genannten großen Gefäßen vermieden.

6. Die Thymusdrüse, die ihre volle Ausbildung bekanntlich nur im ersten Kindesalter zeigt, kann aus der Brustapertur hervortreten und vor der Trachea im Bereich des Halses liegen.

Mit der Kenntnis dieser wichtigen, hier kurz aufgezählten normalen anatomischen Verhältnisse und der Abweichungen von der Norm muß jeder Arzt vertraut sein, wenn er bei Ausführung der Tracheotomie verhängnisvolle Fehler vermeiden will.

Der Verschiedenheit der anatomischen Bedingungen — sowohl bezüglich des Vorkommens von Abnormitäten, wie auch bezüglich der verschiedenen Ausbildung normaler Verhältnisse — ist es zuzuschreiben, daß die Tracheotomie zu den Operationen gehört, welche in der Schwierigkeit ihrer Ausführung außerordentlich wechselnd sind. Unter Umständen kann sie — bei gänzlichem Fehlen jeglicher Abnormität, bei günstigem Bau eines langen, mageren Halses, bei kleinem Isthmus, bei geringer Entwickelung und dem Halse paralleler Lage der Gefäße — in wenigen Minuten ohne jeden störenden Blutverlust und ohne irgendwelchen unangenehmen Zwischenfall vollendet sein. Sie stellt sich dann

als eine außerordentlich leichte Operation dar. Es gibt aber Fälle — und sie bilden nach meiner Erfahrung doch die Mehrzahl —, in welchen sich der Luftröhrenschnitt zu einem schwierigen Eingriff gestaltet, der an die Gewandtheit, Geistesgegenwart, Ruhe und vor allem an die positiven Kenntnisse des Operateurs hohe Anforderungen stellt. Der Anfänger, der zufällig einige günstige Fälle operierte, ist allzu leicht geneigt, die Auffassung erfahrener Operateure als zu schwarz gefärbt zu bezeichnen, bis ihm bei der nächsten Operation recht deutlich zum Bewußtsein kommt, daß doch die Lehre — die Tracheotomie gehöre zu den schwierigen Operationen — zu Recht besteht.

Wo sollen wir die Trachea öffnen?

Es ist selbstverständlich, daß der lebensrettende Schnitt in der Trachea unterhalb des Hindernisses angelegt werden muß. Bei einem bestimmten Sitz des Hindernisses sind wir also auch auf eine bestimmte Operationsstelle angewiesen. Die größte Wahl bleibt uns, wenn dasselbe — wie am häufigsten — im Larynx liegt.

Da doch immerhin wegen Kehlkopfdiphtherie, also unseres gewöhnlichen Croup, am häufigsten operiert wird, so wollen wir diese Indikation unseren Betrachtungen zugrunde legen, auch diese Indikation gelten lassen bei der Schilderung der Ausführung der Operation und der Nachbehandlung, zumal wir zu der Behauptung berechtigt sind, daß alle technischen Handgriffe, die bei der Tracheotomie überhaupt vorzunehmen sind, bei der wegen Diphtherie ausgeführten Operation zur Geltung gelangen können und auch hier in ihrer Handhabung am schwierigsten sind.

Besonderheiten, die bei Operation und Nachbehandlung aus anderer Indikation zu erwähnen wären, werden wir am geeigneten Orte anführen können.

Wenn, wie bei der Diphtherie, das Hindernis im Kehlkopf liegt, so sind wir der Indikation gerecht geworden, wenn wir an irgendeiner Stelle unterhalb des Kehlkopfes die Trachea öffnen.

Die Wahl dieser Stelle wird bestimmt durch den Isthmus der Schilddrüse. Entweder wir öffnen die Trachea oberhalb desselben, wir führen die Tracheotomia superior aus, oder wir legen die Trachealwunde unterhalb desselben an, wir machen die Tracheotomia inferior.

Aus unseren anatomischen Betrachtungen wissen wir, daß der Isthmus für gewöhnlich den ersten Trachealring freiläßt. Da die Durchschneidung eines einzigen Ringes aber nicht genügt für eine zweckentsprechende Trachealwunde, da mindestens zwei Ringe durchtrennt werden müssen, so muß bei der Tracheotomia superior eine Verlagerung des Isthmus nach unten vorgenommen werden, wenn wir uns nicht einer kunstwidrigen Verletzung desselben schuldig machen wollen. Diese Verlagerung des oberen Randes des Isthmus bis zum dritten Trachealring kann bei normaler Lage desselben leicht bewirkt werden. Bedeckt aber der Isthmus auch den ersten Ring oder reicht er sogar bis zur Cartilago cricoidea, dann macht die Verlagerung schon Schwierigkeiten, wenn wir unbedingt an der Forderung festhalten wollen, nur die ersten Trachealringe zur Durchschneidung zu benutzen.

In einem solchen Falle ist zu empfehlen, die Cartilago cricoidea und den ersten Trachealring zu durchschneiden, also eine Crico-Tracheotomie zu machen.

Von mancher Seite wird vor der Durchschneidung des Ringknorpels gewarnt, da leicht Nekrose desselben eintreten könne. Das mag bei Erwachsenen zutreffen, bei Kindern habe ich niemals einen Nachteil gesehen.

Ergibt auch die Durchschneidung des Ringknorpels wenig Raum, dann kann auch die Membrana crico-thyreoidea, das sogenannte Ligamentum conicum, noch in den Schnitt genommen werden — Desmo-Cricotomie. Bei diesem Schnitt ist aber wohl zu bedenken, daß wir da schon innerhalb des croupösen Prozesses operieren und daß wir ferner in Kollision mit einer Arterie kommen können, der Arteria crico-thyreoidea, welche sich von der Arteria thyreoidea superior abzweigt und parallel dem unteren Schildknorpelrande im Ligamentum conicum verläuft.

Sind alle diese Möglichkeiten wegen der Überlagerung des Isthmus und der besonderen Schwierigkeit der Verlagerung desselben nach unten nicht ausführbar, dann ist noch ein letzter, von mancher Seite empfohlener Ausweg möglich, nämlich die Durchschneidung des Isthmus nach doppelseitiger Unterbindung, das Auseinanderziehen der beiden Isthmusstümpfe und die Eröffnung der Trachea dort, wo der Isthmus lag — Tracheotomia media. Von dieser Operation ist meines Erachtens nur im höchsten Notfalle Gebrauch zu machen, zunächst wegen der Schwierigkeit der Unterbindung und weiter wegen der ungünstigen Lage der Kanüle zwischen den Isthmusstümpfen. In diesem Falle ist entschieden die Tracheotomiea inferior vorzuziehen.

Bei der Tracheotomia inferior legen wir den Trachealschnitt unterhalb des Isthmus an. Wir haben hier zwar nicht die Aufgabe einer Verlagerung des Isthmus, wenn er nicht etwa

— wie es in seltenen Fällen bei Erwachsenen vorkommt —, hochgradig pathologisch verbreitert ist; wir haben hier aber andere Schwierigkeiten zu überwinden. Die Trachea zieht von der Schilddrüse an mehr nach hinten und verläßt deshalb immer mehr die Oberfläche. Wir müssen zu ihrer Freilegung in eine größere Tiefe eindringen, bei Erwachsenen nicht selten bis zu 6 cm und mehr. Weiterhin kann der Plexus venosus inferior, der allerdings sehr verschieden ausgebildet ist, in die Schnittlinie kommen. Die verhängnisvollen Abnormitäten, die durch eine Verlagerung der Arteria anonyma dextra und der Vena anonyma sinistra vorkommen können, habe ich bereits erwähnt.

Im großen und ganzen dürfen wir sagen, daß die Tracheotomia inferior den schwierigeren Eingriff darstellt. Für den Anfänger ist deshalb die Tracheotomia superior mehr zu empfehlen.

Ich habe in der letzten Zeit die Tracheotomia inferior, welche — gerade bei der Diphtherie — die Trachealwunde in günstiger Weise möglichst weit vom Krankheitsherde anzulegen erlaubt, häufiger gemacht, und zwar bei Kindern über zwei Jahren immer, wenn der Hals nicht zu fettreich und zu kurz war.

Bei Kindern, die das zweite Lebensjahr noch nicht erreicht haben, und bei Kindern mit kurzen und fettreichen Hälsen mache ich die Tracheotomia superior. Bei Erwachsenen richtet sich die Wahl des Ortes der Operation, außer nach dem Sitz des Hindernisses, nach dem Bau des Halses. Bei kurzen, gedrungenen Hälsen ist die Tracheotomia superior vorzuziehen, wenn der Sitz des Hindernisses es erlaubt.

Allgemeine Regeln für die Ausführung der Operation.

1. Für die Operation ist Chloroformnarkose notwendig. Ich habe nie einen Schaden von der Narkose gesehen. Die Atmung des Patienten wird, sobald er einige Atemzüge Chloroform genommen hat, entschieden ruhiger, so daß die Operation an einem betäubten Patienten leichter auszuführen ist.

Liegt allerdings der Patient in Kohlensäurenarkose, dann ist kaum Chloroform notwendig, dann kommen wir aber auch meistens mit dem Eingriff zu spät.

2. Es ist außerordentlich wichtig, den Hautschnitt genau in der Mittellinie anzulegen und auch beim Eindringen in die Tiefe in der Mittellinie zu bleiben. Ein Verstoß gegen diese Regel

kann zu den allergrößten Verlegenheiten führen, der Operateur verliert die richtige Orientierung, es kommt zu heftigen Blutungen, er kann sogar an der Trachea vorbeigeraten.

Um die Forderung, in der Mittellinie zu bleiben, innehalten zu können, ist es unbedingt notwendig, das Operationsfeld übersichtlich vor sich zu haben. Da wird denn meistens empfohlen, in den Nacken eine Rolle, ein zusammengerolltes Tuch usw. zu legen, damit der Hals sich vorwölbe. Auf Grund meiner Erfahrung halte ich für zweckdienlicher, die Rolle nicht unter den Nacken, sondern unter die Schultergegend zu schieben. Faßt dann ein am Kopfende stehender Assistent den Kopf zwischen den Händen und drückt ihn nach unten, dann liegt die Vorderfläche des Halses übersichtlich, unter Spannung der Haut, vor. Liegt die Rolle im Nacken, dann rutscht sie allzu leicht unter den Hinterkopf und kann dann bewirken, daß das Kinn der Cartilago thyreoidea genähert wird, was doch gerade verhütet werden soll. Ist bei der durch die Rolle erhöhten Schultergegend die Vorderfläche des Halses nicht genügend vorgewölbt und gespannt, dann kann außerdem noch eine Stütze des Nackens (ein zusammengerolltes Tuch) untergelegt werden.

Koenig empfiehlt, behufs genauer Innehaltung der Mittellinie, sich den anzulegenden Schnitt mit einem Farbstift vorzuzeichnen. Diese Vorschrift ist wohl zu beherzigen. Ich verfahre folgendermaßen: Habe ich die Vorderfläche des Halses genau in paralleler Richtung mit der Längsseite des Operationstisches vor mir liegen, dann setze ich, genau in der Mittellinie des Kinns, das Messer an und führe dasselbe in gerader Richtung nach unten, selbstverständlich ohne einzuschneiden. Erst wenn ich am Schildknorpel angelangt bin, schneide ich ein. Auf diese Weise mache ich mir zwei leicht zu erkennende Orientierungspunkte zunutze, die Mitte des Kinns und die Mitte der Jugulargrube.

3. Der Schnitt muß genügend lang sein. Ich warne im allgemeinen vor einem zu kleinen Schnitt. Es ist ja nicht ausgeschlossen, daß bei ausreichender Geschicklichkeit und unter günstigen Bedingungen ein 3—4 cm langer Schnitt genügen kann, für alle Fälle geht man sicher, wenn man von vornherein einen längeren Schnitt anlegt, der niemals Schaden stiften, nur nützen kann. Bei der Tracheotomia superior beginnt der Schnitt etwa in der Mitte des Schildknorpels und endet 1—2 cm oberhalb der Fossa jugularis, bei der Tracheotomia inferior beginnt er etwas

tiefer (etwa in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels) und reicht bis in die Jugulargrube.

4. Exakte Blutstillung. Die Blutgefäße, welche in die Schnittlinie kommen, sind entweder zur Seite zu schieben oder, wenn sie durchschnitten werden müssen, vorher doppelt zu unterbinden. Die Luftröhre darf nicht eher geöffnet werden, bis eine etwaige Blutung gestillt ist, da bei Nichtachtung dieser Vorschrift das Blut sich in die Trachea ergießen und den Erstickungstod herbeiführen kann.

So berechtigt die Regel ist, den erlösenden Schnitt nicht eher zu wagen, bis die Blutung gestillt ist, so kann ich doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß man in diesem Punkte nicht allzu ängstlich sein soll. Es versteht sich von selbst, daß ein gewissenhafter und sicherer Operateur niemals die Trachea öffnen wird, solange noch aus einer angeschnittenen Vene oder gar aus mehreren verletzten Gefäßen beträchtliche Mengen Blut hervorquellen. Eine derartige Blutung muß allerdings vor dem Schnitt vollkommen gestillt sein. Blutungen aus kleinen zerrissenen Gefäßstämmchen, die mehr den Charakter der parenchymatösen Blutung haben, soll man aber doch nicht so tragisch nehmen. Derartige Blutungen stehen sofort, sobald die Atmung frei wird, sobald durch die Saugwirkung der ausgiebigen Atembewegungen des Thorax eine Depletion des Venensystems bewirkt wird. Eine allzu peinliche Rigorosität in dem Punkte Blutstillung kann sogar bei sehr dringender Indikation den Erfolg der Operation in Frage stellen. Ich kam einmal hinzu, wie der Assistenzarzt im Krankenhause eine Tracheotomie machte. Der kleine Patient war dem Erstickungstode nahe, der junge Kollege war aber noch immer mit der peinlichsten Sorgfalt bei der Blutstillung, er wollte eben keinen Tropfen mehr sehen, bevor er den lebensrettenden Schnitt zu führen wagte. Ich nahm ihm rasch das Messer aus der Hand, öffnete die Luftröhre — ein tiefer Atemzug — die geringfügige Blutung stand sofort, der Patient lebt heute noch. Wäre der Kollege noch etwas länger bei der Blutstillung verharrt, dann wurde der Schnitt überhaupt unnötig.

So sehr ich anempfehlen muß, bei solchen Tracheotomien, bei welchen nicht gerade jede Sekunde ein Stück des Lebens des Patienten bedeutet, eine genügende und möglichst vollkommene Blutstillung vor dem letzten Schnitt durchzuführen, so sehr ich davor warne, jemals diesen Schnitt zu wagen bei stark sprudelnden Venenwunden, ebenso sehr muß ich es aber verurteilen, daß der Operateur nun in peinlichstem Schematismus jeden in der Wunde sich zeigenden Tropfen Blut als eine Kontraindikation für die Anlegung der Trachealwunde betrachtet. Wenn der unerbittliche Tod den Patienten mit jeder Sekunde fester umarmt, dann wird mir die Wahl, ob ich trotz noch bestehender geringfügiger Blutung in die Trachea einstechen und das fliehende Leben bannen, oder ob ich die kostbare Zeit mit der Stillung einer nach meiner Erfahrung unschädlichen Blutung verschwenden soll, nicht schwer. Ich steche ein, die geringe Menge Blut,

die noch in der Wunde sich zeigt, wird mit Gaze rasch abgetupft, die Blutung steht nach der Wiederherstellung der Atmung sehr bald. Ich habe dabei niemals einen Unglücksfall erlebt. Bei welchem Grade der Blutung man in einem solchen, Eile erfordernden Falle den Einstich in die Trachea wagen darf, das muß die Erfahrung lehren.

5. Assistenz und Instrumentarium. Die Tracheotomie wird oft unter den schwierigsten äußeren Verhältnissen ausgeführt werden müssen. Jeder beschäftigte Arzt, besonders der Landarzt, wird diese Erfahrung gemacht haben. Ich habe schon in der Nacht einen Luftröhrenschnitt gemacht, während eine Krankenschwester chloroformierte und den Kopf hielt, und das Dienstmädchen des Hauses leuchtete, auf irgendwelche Assistenz bei der Operation selbst mußte ich verzichten. Das muß zur Not einmal möglich gemacht werden können, gut geht es aber nicht, es soll deshalb auch nicht die Regel bilden. Eine genügende und geübte Assistenz kann unter normalen Verhältnissen nicht entbehrt werden. Der Operateur muß für gewöhnlich zur Assistenz haben: einen Kollegen oder eine geübte Schwester zur Leitung der Narkose und zugleich zum Festhalten des Kopfes, einen Kollegen zur Assistenz bei der Operation, eine Schwester zum Anreichen der Instrumente. Wird die Operation nicht bei Tageslicht ausgeführt, dann muß noch eine vierte Person durch eine am besten mit einem Reflektor versehene Lampe das Operationsfeld beleuchten. Auf diese Assistenz kann unter normalen Verhältnissen nicht verzichtet werden. Hat man noch eine Person zur Verfügung, welche die Beine des Patienten festhält, damit er in gerade Lage bleibt, dann ist es um so besser; die Arme können an den Leib gewickelt werden, damit der Patient nicht etwa in die Instrumente greift.

An Instrumentarium sind notwendig: Einige Skalpelle, unter welchen mindestens ein spitzes, 2 chirurgische Pinzetten, 2 scharfe Doppelhaken, 2 kleine scharfe Schielhäkchen, 1 Schere, 1 Nadelhalter, mehrere verschieden starke und verschieden gekrümmte, mit Seide eingefädelte Nadeln, mittelstarke und dünne Seide, 1 Hohlsonde, 1 breiter Schilddrüsenhalter, 1 Bosescher Sperrhaken, 1 weicher mittelstarker Katheder, verschiedene Luersche Doppelkanülen, 1 Lintband, verschiedene weiche Hühnerfedern. Als Verband- und Tupfmaterial sterile Gaze, außerdem Verbandwatte, ein Stück Billroth-Battist.

6. Aseptik. Es ist jedem Operateur in Fleisch und Blut übergegangen, daß er nur in ein steriles Operationsfeld einschneidet

Haben wir genügend Zeit, so brauchen wir von dieser Forderung nicht abzuweichen. Wir sterilisieren in gewohnter Weise Operationsfeld, Instrumente und unsere Hände. Es ist selbstverständlich gar nicht daran zu denken, daß die Wunde steril bleibt, denn mit dem ersten Hustenstoß entleert der Patient Mengen von Material über die Wundfläche und die Umgebung, wie es infektiöser nicht gedacht werden kann. Wenn Gefahr im Verzuge ist, so halte ich mich auch nicht bei einer peinlichen Desinfektion auf. Ich schneide ein — und habe es nie zu bereuen gehabt.

Spezielle Operationstechnik.

1. Tracheotomia superior.

Schnitt in der Mittellinie von der Mitte des Schildknorpels bis 1—2 cm oberhalb der Jugulargrube. Durchtrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes, am besten so, daß man sich die Haut zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand spannt und dann einschneidet. Das Platysma kommt gar nicht in die Schnittlinie, da es die Mittellinie nicht erreicht. Jetzt liegt die oberflächliche Faszie vor. Kommen die parallel der Mittellinie verlaufenden Venae medianae colli zu Gesicht, dann sind sie zur Seite zu schieben, quer verlaufende Venen müssen zur Seite gedrängt oder nach doppelter Unterbindung durchschnitten werden. Jetzt wird die Fascia superficialis zwischen zwei Pinzetten getrennt. Ich überzeuge mich jetzt genau, daß ich zwischen den Musculi sterno-hyoidei, also im Spatium intermusculare — Linea alba colli — bin, was ich mit Sicherheit entscheiden kann, wenn ich mir durch Auseinanderziehen der Fascia superficialis mit zwei doppelzinkigen Haken, von denen der eine vom Assistenten gehalten wird, die Muskelränder zu Gesicht bringe. Sobald ich orientiert bin, werden die scharfen Haken „eine Etage tiefer" gelegt und die Muskelränder auseinander gezogen, so daß das Spatium intermusculare möglichst erbreitert wird. Diese Erbreiterung kann auch erzielt werden durch Einlegen des Boseschen Sperrhakens, der selbsttätig die Muskelbäuche auseinanderschiebt.

Nun drehe ich das Skalpell um und arbeite stumpf in der Tiefe weiter, die etwa zu Gesicht kommenden Venen — die anastomosierenden Venenzüge zwischen der rechten und linken Vena jugularis anterior — beiseite drängend oder sie nach doppelter

Unterbindung durchschneidend. Es ist nun wichtig, sich bezüglich der Lage des Ringknorpels zu orientieren. Zu dem Zwecke taste ich mit der Kuppe des Zeigefingers von dem unteren Rande des Schildknorpels, über das Ligamentum conicum hinweggleitend, nach dem nächsten Knorpel. Es ist der Ringknorpel, der immer deutlich vorspringt. Nachdem ich diesen Knorpel, immer stumpf vorgehend, bloßgelegt habe, weiß ich, wo ich den Schilddrüsenisthmus finden muß. Er liegt entweder schon direkt dem Knorpel an, oder wie wir wissen, etwas unterhalb desselben, den ersten Trachealring frei lassend. Der Isthmus nimmt sich aus als eine blau-rötlich durchscheinende, weich anzufühlende Masse. Jetzt kommt die Verlagerung des Isthmus. Ohne weiteres ist dieselbe nicht möglich, da er mit einem Faszienband an den Knorpelringen befestigt ist. Dies Faszienband muß getrennt werden. Dies geschieht mittels des Bose-Müllerschen Schnittes, der so auszuführen ist, daß das Skalpell schräg, fast senkrecht gegen den oberen Isthmusrand angesetzt und zwischen ihm und unterliegendem Knorpel ein Querschnitt angelegt wird. Bei der so ausgeführten Trennung des den Isthmus befestigenden Faszienbandes können Venen angeschnitten werden, die bekanntlich nicht selten als Plexus thyreoideus superior am oberen Rande des Isthmus verlaufen. Tritt nach dem Schnitt eine venöse Blutung ein, von der nicht zu erwarten ist, daß sie durch Kompression mit dem Schilddrüsenhaken steht, dann muß die Blutung durch Umstechung gestillt werden. Nach Anlegung des Boseschen Schnittes wird der Schilddrüsenhaken, dessen Breite möglichst der Breitenausdehnung der vorderen Peripherie der Luftröhre entsprechen soll, über dem oberen Rande des Isthmus angelegt und von dem Assistenten kräftig nach unten gezogen. Jetzt müssen — bei normaler Lage des Isthmus — die oberen Trachealringe frei sein, zum mindesten müssen wir aber den Ringknorpel und den ersten Trachealring vor uns liegen haben. Am besten ist es, daß wir uns über die vorliegenden Gebilde durch Palpation überzeugen. Je nach den freigelegten Knorpeln machen wir die Tracheotomie oder die Crico-Tracheotomie bzw. Desmo-Cricotomie.

Behufs Eröffnung der Trachea ist es notwendig, daß wir sie in der Gewalt haben. Wir haken sie deshalb an, und zwar in folgender Weise: Ich lege zunächst dicht neben der Mittellinie ein Schielhäkchen an der rechten Seite ein, dann ein ebensolches Häkchen an der linken Seite. Das letztere übergebe ich

dem Assistenten. Jetzt werden die zweizinkigen Wundhaken, mit welchen die Wundränder auseinandergezogen waren, ausgehakt, und die Trachea wird an den beiden Schielhäkchen aus der Tiefe in das Niveau des Hautschnitts herausgeholt. Nachdem ich mich noch einmal überzeugt habe, daß zwischen den beiden in der Trachea liegenden Häkchen genau die Mittellinie verläuft, schneide ich in dieser Linie die vorliegenden Knorpelringe mit spitzem Messer in der Richtung von oben nach unten durch; eine Verletzung der Schilddrüse kann nicht vorkommen, weil sie durch den Haken geschützt ist. Nach der Trennung der Trachea: Zischendes Geräusch, einige tiefe Atemzüge, Hustenstöße, eventuell Herausschleudern von Schleim und Membranen — Apnoe. Durch die tiefen, plötzlich eine im Verhältnis ungewöhnliche Menge von Sauerstoff zuführenden Atemzüge wird das Blut sehr reich an Sauerstoff, so daß die ohnehin unter der normalen Reizschwelle liegenden Vagusenden für eine gewisse Zeit nicht gereizt und deshalb reflektorisch auch Atemzüge nicht ausgelöst werden. Ist das Stadium der Apnoe vorüber, wird die Atmung ruhig und regelmäßig, dann wird die Trachealkanüle — eine Luersche Doppelkanüle — eingeführt. Daß sie richtig liegt, beweist die ruhige Atmung des Patienten und vor allem das Herausfliegen von — oft etwas blutigem — Schleim und Membranen aus der Kanüle beim Husten. Die Einführung der Kanüle geschieht in folgender Weise: Der Operateur stellt dieselbe quer zur Trachea, so zwar, daß die Konkavität des Röhrchens nach der linken Seite des Patienten schaut, also dorthin, wo der Assistent steht. In dieser Lage wird ihre untere Mündung in die Trachealwunde hineingedrückt, dann wird sie um 90 Grad gedreht, so daß die Konkavität nach den Füßen des Patienten gerichtet ist. Erst jetzt wird sie ganz in die Trachea hineingeführt und mit einem um den Hals gebundenen Lintband befestigt. Während des Einführens muß das unter den Schultern liegende Polster entfernt und der Kopf des Patienten etwas gehoben werden, damit während des Einführens die vordere Umrandung des unteren Endes der Kanüle nicht an der inneren Fläche der vorderen Trachealwand vorbeireibt und eine Verletzung bewirkt.

Die Luersche Doppelkanüle, bei welcher das innere Röhrchen zu jeder Zeit und leicht nach Umdrehen einer kleinen, am Schild angebrachten Sperrvorrichtung herausgenommen werden kann, eignet sich am besten für unsere Zwecke. Die Weite der äußeren Röhre richtet sich nach dem Alter des Patienten. Man rechnet gewöhnlich

für Kinder bis zu 2 Jahren einen lichten Durchm. von 4—5 mm
„ „ von 2—4 „ „ „ „ „ 6 „
„ „ „ 4—6 „ „ „ „ „ 7 „
„ „ „ 6—8 „ „ „ „ „ 8 „
Erwachsene bedürfen einer entsprechend größeren Form.

Die oberhalb und unterhalb des Schildes der Kanüle klaffende Wunde wird vernäht, nachdem sie mit trockener oder noch besser in steriler physiologischer Kochsalzlösung getränkter Gaze gründlich ausgetupft ist. Unter den Schild des Röhrchens wird ein Stück Billroth-Battist, das mit Gaze bedeckt wird, geschoben.

Warum die Wunde, wie einige Operateure wollen, nicht vernäht werden soll, ist mir ganz unerfindlich. Das Schlimmste, was passieren könnte, wäre, daß die Wunde nicht per primam verklebte; in der Zeit der Serumbehandlung sind aber alle meine Trachealwunden glatt geheilt.

Auf Grund einer Empfehlung von Franck (Münchener medizinische Wochenschrift 1910, Nr. 6) ist von mehreren Autoren in der letzten Zeit der Hautschnitt in querer Richtung angelegt worden, entsprechend dem Kocherschen Kragenschnitt. Bei der Tracheotomia superior wird die Haut — nach aufgehobener Hautfalte — in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels quer durchtrennt, bei der Tracheotomia inferior liegt der Querschnitt 1—2 cm oberhalb des Jugulum. Dieser Hautschnitt hat gewiß seine Vorteile, ich habe selbst keine Erfahrung über ihn. Die Trachea werde ich aber nicht quer einschneiden. Falls ich einmal den Hautquerschnitt anwenden sollte, werde ich die weitere Operation so ausführen, wie bisher. Ich kann mir nicht denken, daß eine Kanüle in einem Querschnitt der Trachea in eine bequeme und sichere Lage gebracht werden kann.

2. Tracheotomia inferior.

Schnitt vom Ringknorpel bis in die Drosselgrube. Bis zum Vordringen auf die tiefe Halsfaszie ist die Technik dieselbe, wie diejenige der Tracheotomia superior. Habe ich die Fascia profunda vor mir, dann überzeuge ich mich erst durch Palpation, daß auch nichts in der Tiefe unter der Faszie pulsiert, und suche mir dann den unteren Rand des Isthmus auf. Hier am unteren Rande mache ich zwischen zwei Pinzetten einen kleinen Längsschnitt in die Faszie, der das Ende des Messerheftes aufzunehmen imstande ist, führe dasselbe in den Schnitt ein und nehme die weitere Trennung stumpf vor. Es ist vorsichtigerweise angebracht, nach Trennung der Faszie sich noch einmal durch Palpation und Inspektion zu überzeugen, daß auch kein großes

Gefäß (Arteria oder Vena anonyma) vorliegt oder keine Arteria thyreoidea ima in die Trennungslinie kommt. Ist der Plexus thyreoideus inferior stark entwickelt, dann müssen Unterbindungen am besten durch Umstechung, vorgenommen werden, falls die Venen nicht beiseite gedrängt werden können. Hat man sich alles beiseite operiert, dann sieht man in der Tiefe die Trachea als weißes Rohr liegen. Anhaken, Öffnen der Trachea, wie bei Tracheotomia superior. Bei der Tracheotomia inferior schneide ich die Trachea von unten nach oben auf, nachdem ich durch den Schilddrüsenhaken den unteren Rand des Isthmus habe schützen lassen. Der Schnitt reicht unmittelbar bis auf den schützenden Haken. Einführen der Röhre, wie oben.

Unglückliche Vorkommnisse bei der Operation.

Die Tracheotomie gehört zu den Operationen, welche dem Operateur unter Umständen recht unangenehme Verlegenheiten bereiten können. Dies findet seinen Grund zunächst darin, daß — wie wir schon hervorgehoben haben — verhältnismäßig oft Abweichungen von den normalen anatomischen Verhältnissen vorkommen, dann erklärt es sich auch aus einer leicht verständlichen Aufregung mancher Operateure, die bei der drohenden, sich von Sekunde zu Sekunde steigernden Gefahr nicht immer die notwendige Kaltblütigkeit bewahren.

Ich erinnere mich einer Diphtherie-Epidemie, in welcher ich vier Tracheotomien in einem benachbarten Orte in dem kurzen Zeitraum von einer Woche machen mußte. Als ich den Kollegen des Ortes fragte, warum er seine Tracheotomien nicht selbst mache, antwortete er mir, er habe vor kurzem einmal einen Luftröhrenschnitt gemacht, er habe sich geschworen, es nie wieder zu unternehmen, denn er habe sich derart dabei aufgeregt, daß ihm jeder Mut für weitere Operationen vergangen sei.

Ein unangenehmes Ereignis ist die Verletzung der Schilddrüse bei der Tracheotomia superior, da ein derartiger Mißgriff eine oft abundante Blutung zur Folge hat. Bei normaler Lage des Organs kann eine Verletzung bei einigermaßen vorsichtigem und aufmerksamem Operieren kaum vorkommen, auch bei vergrößertem Isthmus, der bis zum Ringknorpel reicht, ist eine Verletzung unwahrscheinlich, wenn der Operateur dieser Abnormität eingedenk ist. Schon eher ist eine folgenschwere Kollision mit der Schilddrüse möglich, wenn ein Lobus pyramidalis vorliegt.

Wird diese Abnormität bei dem Versuche der Freilegung des Ringknorpels nicht beachtet, operiert man munter darauf los, womöglich mit scharfen Schnitten, dann kann eine abundante Blutung entstehen. Ich empfehle deshalb auch, in dem Niveau der Wunde, in welchem der Ringknorpel zu erwarten ist, stumpf weiterzugehen; kommen wir dann auf das charakteristische weiche, blaurote Polster, das sich nach oben weiter fortsetzt, so liegt hier die Abnormität eines Lobus pyramidalis vor. Wir haben dann die Aufgabe, ihn vorsichtig — eventuell unter Durchtrennung der ihn an die Unterlage anheftenden Faszie — beiseite zu schieben, was selbstverständlich eher gelingt, wenn der Prozessus, wie meistens, schon seitlich liegt.

Auch bei der Tracheotomia inferior kann eine Schilddrüsenverletzung vorkommen, wenn nicht darauf geachtet wird, daß der Isthmus weit nach unten ragen kann.

Daß bei Kindern auch die Thymusdrüse ins Operationsfeld kommen kann, haben wir bereits hervorgehoben. Sie muß stumpf von der Luftröhre abgehoben werden.

Auf das Unheil, das in seltenen Fällen durch eine Verletzung der abnorm verlaufenden großen Gefäße angerichtet werden kann, haben wir schon zur Genüge hingewiesen.

In die größte Verlegenheit kann der Operateur kommen, wenn er nicht streng in der Mittellinie bleibt, wenn er durch den Faserverlauf eines Musculus sterno-hyoideus sich durcharbeitet. Er kann dann, besonders bei kleinen Kindern, geradezu an der Trachea vorbeigeraten, und wenn er sie auch trifft, so kann er den Trachealschnitt nicht in der Mittellinie anlegen; die Einführung der Kanüle stößt in diesem Falle auf die größten Schwierigkeiten, sie kann eventuell ganz unmöglich werden, so daß die Operation von neuem begonnen werden muß, damit der Schnitt in der Mittellinie angelegt werden kann.

Die Anlegung des Schnittes in der Trachea kann fehlerhaft ausgeführt werden. Wenn er kunstgerecht gemacht ist, dann müssen selbstverständlich Trachealwand und unterliegende Schleimhaut glatt und in genau senkrechter Richtung durchtrennt sein. Diese vollkommene, kunstgerechte Durchtrennung gibt sich kund durch ein ganz unverkennbares schlürfendes Geräusch, das beim Einsaugen der Luft in die geöffnete Trachea deutlich vernehmbar wird. So einfach und plausibel und so leicht deshalb die Ausführung dieses Schnittes auch erscheint, so sind doch schon die

traurigsten Kunstfehler vorgekommen, die nur so zu erklären sind, daß der Operateur seine Kaltblütigkeit ganz und gar verloren hatte. Bei kleinen Kindern, bei welchen die Lichtung der Trachea eine sehr geringe ist, hat man nicht allein die vordere Wand durchschnitten, sondern man hat auch die hintere Wand verletzt, ja man hat sogar — horribile dictu — auch diese noch durchtrennt und in den Ösophagus „hineingesäbelt".

Wohl die häufigsten unangenehmen Vorkommnisse geschehen bei Einführung der Kanüle. Wenn dieselbe richtig liegt, dann muß der Patient nach einigen heftigen Hustenstößen und dem bekannten Stadium der Apnoe ruhig und ohne besonderen Stridor atmen. Ein vor die Kanüle gehaltenes Watteflöckchen wird durch die Atmungsluft hin- und herbewegt, die Lippen des Patienten werden rot, die Gesichtszüge verlieren den ängstlichen Ausdruck.

Treten diese Zeichen nicht ein, bleibt die Atmung angestrengt, wirft sich der aus der Narkose erwachende Patient unruhig umher, entleert sich bei etwaigem Husten kein Schleim aus der Kanüle, dann ist etwas nicht in Ordnung.

Was kann vorliegen

1. Die Kanüle kann gar nicht in die Trachealwunde eingeführt sein, der Operateur kann einen falschen Weg neben der Trachea gebohrt haben. Das hört sich allerdings etwas unglaublich an, es ist aber doch schon dagewesen, besonders dann, wenn die Trachea nicht genau in der Mittellinie eröffnet war.

2. Die Röhre kann wohl in die Trachealwunde richtig hineingebracht sein, liegt aber doch nicht im Lumen der Luftröhre. Die sukkulente, der Trachealwand nur locker anliegende Schleimhaut ist beim Einführen der Kanüle durch das untere Ende derselben von der Wand abgehoben worden, und die Kanüle steckt nun zwischen Schleimhaut und vorderer Trachealwand.

3. Die Kanüle kann, während sie eingeführt wurde, Croupmembranen abgelöst haben, die sich nun vor die untere Öffnung derselben gelagert haben. Sie kann auch in ihrem Lumen durch eine feststeckende Croupmembran oder durch Schleimmassen verstopft sein. Dieses unangenehme Ereignis tritt fast nie ein bei der Tracheotomia inferior, da wir hier schon in einem Gebiet operieren, in welchem die Trachea noch nicht mit Croupmembranen austapeziert ist.

Man muß sich natürlich auch vergewissern, daß man eine durchgängige, und nicht etwa eine verstopfte Röhre einführt. Mir selbst

ist es vorgekommen, daß — sobald ich die Kanüle einführte — eine besorgniserregende Erstickungsnot eintrat; nahm ich dieselbe heraus, dann war alles in Ordnung, das Kind atmete durch die Trachealwunde sehr ruhig. Obwohl — wie ich mich versichert hatte — die Kanüle ins Lumen der Trachea eingebracht wurde, wiederholte sich bei Einführung derselben immer wieder dasselbe besorgniserregende Spiel.

Nur die Kanüle selbst konnte die Schuld tragen, darüber wurde ich mir doch klar. Richtig — sie war mit einem feuchten Flöckchen Watte verstopft, das auf irgendeine Weise während der Vorbereitung zur Operation in das Lumen hineingelangt sein mußte. Nach Entfernung des verstopfenden Übeltäters ging alles glatt. Ich erwähne diesen gewiß sehr seltenen Zwischenfall nur, um zu zeigen, daß es wohl kaum möglich sein dürfte, alle Zufälligkeiten, die einmal ein unangenehmes Vorkommnis bei der Operation bewirken können, hier zu erschöpfen. Übung und genaue Kenntnis aller in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse wappnen den Arzt, der die Tracheotomie unternimmt, am sichersten gegen etwaige unerwartete Zufälligkeiten, er wird sie bei Wahrung der unbedingt notwendigen Ruhe überwinden können.

Die Beseitigung der genannten Verlegenheiten ergibt sich von selbst. Man muß sich nur genau Rechenschaft geben darüber, was vorliegen kann. Man überzeuge sich genau, ob die Kanüle auch im Lumen der Trachea steckt. Zu dieser Annahme ist man berechtigt, wenn sich die Röhre mit Leichtigkeit bei entspanntem, nicht mehr nach hintenüber gebeugtem Halse auf- und abbewegen läßt. Sollte wirklich die Schleimhaut abgehoben sein, dann muß sie mit Häkchen an die Trachea herangezogen, und die Kanüle mit behutsamer Vorsicht von neuem heingeführt werden.

Kann nur die Kanüle verlegt oder verstopft sein, dann nehme ich sie heraus — selbstverständlich unter Anhaken der Trachea mit zwei scharfen Haken —, überzeuge mich von ihrer Durchgängigkeit und versuche dann, die in der Trachea steckenden Membran- und Schleimmassen zu beseitigen. Dies geschieht zunächst am einfachsten dadurch, daß ich eine weiche, mit sterilem Wasser angefeuchtete Hühnerfeder in das Trachealrohr einführe; dadurch werden die Schleimmassen und Membranen gelockert und zugleich Hustenstöße ausgelöst, welche die hindernden Massen herausbefördern.

Wenn auch jetzt die Atmung noch nicht freier wird, so bleibt kein anderer Ausweg, als einen elastischen weichen Katheder in die Luftröhre einzuführen und zu versuchen, die verstopfenden Massen entweder mit der Spritze oder mit dem Munde anzusaugen. Letztere Maßnahme ist immerhin ein etwas gewagtes Beginnen,

scheint aber doch bei der notwendigen Vorsicht (Ausspülen des Mundes usw.) selten Schaden zu stiften.

Ich habe mich auch nicht gescheut, in solchen Fällen, in welchen die Croupmembranen und Schleimmassen durch Hustenstöße und auch durch Ansaugen nicht zu entfernen waren, geringe Mengen — bis zu einem Teelöffel — warmen Kalkwassers in die Trachea zu gießen. Dadurch tritt sehr oft eine recht willkommene Lockerung des hindernden Trachealinhaltes ein, zugleich werden wirksame Hustenstöße ausgelöst.

Wird trotz aller dieser Mühe die Atmung nach Einführen des Röhrchens nicht vollständig frei und leicht, dann ist doch wohl schon eine recht bedenkliche Crouperkrankung unterhalb der Trachealwunde anzunehmen: wir müssen in diesem Falle jetzt unsere ganze Hoffnung auf große Dosen Heilserum — 10000 bis 20000 A.-E. — setzen, die auch jetzt noch in vielen Fällen uns nicht trügt. Vor der Zeit der Serumbehandlung waren nach meiner Erfahrung diese Fälle alle dem Tode geweiht.

Wurde nicht planmäßig operiert, sondern ohne genaue Beachtung der anatomischen Verhältnisse ungeschickt im Gewebe herumgewühlt, und wurden dadurch unnötige Verletzungen über das Operationsfeld hinaus nach beiden Seiten hin geschaffen, wurde weiterhin die Trachealwunde um ein Bedeutendes zu groß angelegt, so daß in der ersten Zeit Luft neben der Kanüle beim Ein- und Ausatmen vorbeidrang, dann kann sich ein Emphysem ausbilden, das im Unterhautzellgewebe oder auch in den tieferen Schichten weiterkriecht, ja sogar, wenn die Luft unter der tiefen Faszie eindrang, sich ins vordere Mediastinum erstrecken kann. Meistens stiftet es keinen besonderen Schaden. Die Wundränder bilden bald einen festen Abschluß um die Röhre, es tritt neue Luft nicht aus, das Emphysem geht durch Resorption zurück. Genaue Beachtung der Operationsregeln und geschicktes Operieren können dieses Vorkommnis verhüten.

Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung unserer Operation — soweit sie bei Diphtherie ausgeführt wurde — ist seit der Zeit der Behringschen beglückenden Entdeckung sehr vereinfacht worden. Während früher, als wir noch nicht im Besitze eines spezifischen Mittels gegen Diphtherie waren, die Zeit der Nachbehandlung in den

meisten Fällen eine Zeit der Enttäuschung war, die uns so recht die Ohnmacht unseres ärztlichen Könnens vor Augen führte, sind wir jetzt in der glücklichen Lage, daß wir dem fortschreitenden Prozeß Einhalt gebieten können; dem Luftröhrenschnitt, der den Patienten aus augenblicklicher Gefahr rettete, folgt jetzt in den meisten Fällen die Genesung auf dem Fuße.

Statistisch sind von mehreren Seiten jetzt schon die unvergleichlich besseren Resultate der Tracheotomie bei Diphtherie erwiesen, wenngleich die Statistik bei dem jetzigen Stand der Verhältnisse uns ein klares Bild der Wirksamkeit des Serums nicht zu liefern vermag. Die Anwendungsweise ist noch nicht eine einheitliche und in vielen Fällen eine durchaus ungenügende. Solange es noch Ärzte gibt, welche in mangelndem Verständnis für die wissenschaftliche Begründung der Antitoxintherapie das Heilserum als ein dem Körper schädliches Gift betrachten, welche deshalb zum Teil der Serumtherapie überhaupt abhold sind und das Heilmittel gar nicht anwenden, zum Teil es nur im äußersten Notfalle, und dann auch nur in viel zu geringen Dosen, geben, solange kann uns die Statistik ein treues Bild der geradezu überraschenden Wirkung des Heilserums nicht liefern. Es muß mir genügen, daß ich mich auf meine eigenen Erfahrungen und die Erfahrungen der Kollegen, welche das Mittel richtig, d. h. rechtzeitig und in genügender Dosis anwenden, berufe.

Diese Erfahrung geht dahin, daß — wenn wir bei der Nachbehandlung der bei der Diphtherie ausgeführten Tracheotomie Ungünstiges erleben — dieser ungünstige Ausgang — abgesehen von unglücklichen Zufälligkeiten, die einmal bei jeder Erkrankung und bei jedem operativen Eingriff sich ereignen können — im allgemeinen auf drei Möglichkeiten zurückzuführen ist:

1. Der diphtherische Prozeß ist zur Zeit der Operation schon in dem Bronchialbaum unterhalb der Trachealwunde lokalisiert und erstreckt sich bis in die kleinen Bronchien. Der Patient ist infolge der vor der Tracheotomie bestehenden und auch nach der Operation vorläufig noch andauernden Kohlensäure-Intoxikation und durch die Wirkung der Diphtherietoxine derartig geschwächt, daß das Herz nicht mehr solange mittut, bis die Wirkung des Heilserums, — die in Abgrenzung des diphtherischen Prozesses und Abstoßung der Membranen besteht —, dem das Leben bedrohenden Krankheitsprozesse ein Ende gemacht hat.

2. Der diphtherische Prozeß ist zwar noch auf den Kehlkopf beschränkt, der Krankheitserreger hat aber seine Toxine in derartiger Menge ins Blut geschickt, daß bereits eine Zerstörung und deshalb Lähmung lebenswichtiger Zellenkomplexe, vor allem des Herzens und des Gefäßzentrums, eingetreten ist. Was einmal zerstört ist, kann nicht mehr zur Funktion zurückgebracht werden.

Der toxische Diphtherietod ist zurückzuführen auf eine hochgradige Senkung des Blutdrucks und eine fettige und schollige Degeneration der Herzmuskelfasern, sowie interstitielle Infiltrationen des Myokards.

Ob es — wie einige Forscher annehmen — möglich ist, die mit den Zellenkomplexen des Organismus verankerten Toxine durch besonders große Dosen Antotoxin loszureißen und dadurch unter Umständen die zerstörende Arbeit der Toxine — so lange sie noch nicht zu einem vollkommenen Zelltod geführt hat — aufzuheben, das wage ich nicht zu unterschreiben. Verständlich ist es mir nicht ohne weiteres.

3. Der diphtherische Prozeß ist schon zur Zeit der Tracheotomie kompliziert durch entzündliche Vorgänge in den Lungen. Es hat sich eine lobuläre Pneumonie, die den Entzündungserregern im engeren Sinne ihre Entstehung verdankt, entwickelt. Gegen diese Pneumonie ist selbstverständlich das Serum machtlos.

Wenn diese drei unglückseligen Möglichkeiten nicht zutreffen, dann nimmt — bei geeigneter Serumbehandlung — die Krankheit nach der Tracheotomie einen günstigen Verlauf, vorausgesetzt, daß die immerhin noch bleibenden Forderungen einer sorgfältigen Nachbehandlung mit genügender Sachkenntnis erfüllt werden.

Von diesen Forderungen ist die wichtigste die Beachtung der Durchgängigkeit der Kanüle. Die bei dem Ablauf des Prozesses in der Trachea stattfindende Schleimproduktion bewirkt es, daß sich an der inneren Öffnung des Röhrchens Schleimmassen ansetzen, dort antrocknen und die Röhre verstopfen. Diese mehr oder weniger trockenen, oft wie Leim klebenden Schleimmassen können sogar unterhalb der Kanüle das Lumen der Luftröhre fast vollständig verlegen, indem sie nach Art eines zylindrischen Ausgusses an der Luftröhrenwand festhaften.

Zur Verhinderung dieser Austrocknung des Schleimes an der inneren Kanülenmündung und der inneren Trachealwand ist folgendes zu beachten:

1. Damit der operierte Patient die in der Luft suspendierten Staubmassen, die bei Benutzung des normalen Atmungsweges in dem Anfange des Atmungsrohres (Nase, Nasenrachenraum) zurückgehalten worden wären, die aber jetzt durch die offene Kanüle in die Trachea gelangen und dort vermehrte Schleimbildung bewirken, auch sich mit dem vorhandenen Schleim zu halbfesten, klebrigen Massen verbinden können, nicht durch die offene Kanüle einatmet, ist vor dieselbe ein Läppchen lockerer, etwas angefeuchteter Gaze zu legen, die natürlich nicht so dicht sein darf, daß sie nicht genügend Luft durchläßt.

2. Die Luft im Krankenzimmer ist durch Verdampfung von Wasser möglichst feucht zu halten: ich lasse auch etwa zweistündlich Kalkwasser oder Milchsäurelösung (5%) durch eine Röhre vermittels eines gewöhnlichen Inhalationsapparates einatmen.

Nichtsdestoweniger können sich doch noch leimähnliche klebrige Massen ansetzen. Ich lasse deshalb mehrere Male das innere Röhrchen aus der Kanüle herausnehmen, was ohne besondere Belästigung des Patienten geschehen kann. Dieses innere Röhrchen wird gründlich mit einer Hühnerfeder oder einem Bürstchen gereinigt und dann wieder eingeführt. Sollten sich unterhalb der Kanüle leimartige Massen in der Luftröhre selbst ansetzen, was sich durch Störung der ruhigen Atmung und Erstickungsnot ankündigt, dann muß die ganze Kanüle entfernt und durch Einführen eines elastischen Katheters, Eingießen von Kalkwasser usw. eine Lockerung und Herausbeförderung der verstopfenden Massen bewirkt werden.

Bei der Herausnahme der ganzen Kanüle ist — besonders in der ersten Zeit — eine gewisse Vorsicht notwendig. In den ersten Tagen, wenn sich noch nicht ein starrer Wundkanal gebildet hat, klappen nach der Entfernung der Kanüle die Wundränder und besonders die Ränder der Trachealwunde wieder zusammen. Wir müssen deshalb zwei scharfe Häkchen bereit halten, die wir sofort, wenn das Ende der Kanüle den Wundkanal verlassen hat, in die Trachealwunde einsetzen, so daß wir dieselbe auseinanderziehen können. Das Wiedereinführen der Kanüle gelingt dann mit Leichtigkeit. Später, am dritten bis vierten Tage, hat sich bereits ein starrer Wundkanal gebildet, der das Einführen der Kanüle ohne weiteres erlaubt.

Die eventuelle Verstopfung der Kanüle durch eintrocknende

Schleimmassen bildet jetzt, in der Zeit der Serumbehandlung, in den allermeisten Fällen die alleinige Sorge der Nachbehandlung.

Das war früher anders. Hatten wir mit knapper Not den Patienten durch den Luftröhrenschnitt vor dem Erstickungstode gerettet, dann mußten wir sehr oft noch viele Klippen passieren, ehe wir jenen in den sicheren Hafen der Genesung führen konnten, und sehr oft strandeten wir an diesen Klippen trotz ernster Mühe und treuer Arbeit.

Am ersten Tage ging es meistens leidlich, auch wohl am zweiten, dann aber wurde das Atmen bedenklich rasch, der Husten verriet eine unangenehme Trockenheit, bei der Auskultation zeigten sich auf der Brust verdächtige Rhonchi, schon am nächsten Tage wieder hohes Fieber, Erstickungsnot, schwacher, unzählbarer Puls, blaue Lippen, kalte, klebrige Hände, Exitus. Der Prozeß war, da wir zu seiner Bändigung kein Heilmittel besaßen, weitergekrochen auf die kleinen und kleinsten Bronchien, eventuell hatte sich auch eine Streptokokken-Pneumonie hinzugesellt.

Oder gleich am ersten Tage nach der Operation oder später zeigte sich ein bedenklicher, widerlich säuerlicher Geruch aus dem geöffneten Munde, die Inspektion des Rachens ergab hier graue, flottierende Massen. Der Patient zeigte eine auffallende Blässe, er wurde somnolent oder im Gegenteil unruhig, klagte über eigentümliche Beklemmungen und Schmerzen in der Herzgegend, der Puls wurde unregelmäßig, kaum fühlbar, nach kurzer Dauer dieses Zustandes — oft plötzlich — Exitus. Das war eine Toxinvergiftung. Daß da auch septische Vorgänge im Spiele sein können, die durch Ansiedelung von Streptokokken in einem inneren Organ bewirkt sind, ist möglich. In den meisten Fällen wird es sich lediglich um eine Toxinwirkung bei schwerer Diphtherie handeln.

Nun erst die unsägliche Mühe und Last bei den Patienten, deren Organismus im Kampfe mit dem Feind nicht sofort die Waffen streckte, deren Widerstandskraft sich über Tage oder Wochen hinauszog, um doch in den meisten Fällen noch zu erlahmen. Diphtherie der äußeren Wunde, Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, die künstliche Ernährung forderten, Pneumonien usw.

Man war schon zufrieden, wenn es den Anschein hatte, daß man dem Feinde von einem Tage zum anderen in harter Arbeit eine Position nach der anderen abgewann, aber oft war alles vergebens. Dazu kamen noch die bittere Enttäuschung und die Vorwürfe der Angehörigen. „Hätten wir das arme Kind doch nicht mehr gequält! Das hätte man doch vorher wissen können, daß alles vergebens war!“ Wie ist das alles jetzt anders geworden!

Mit Ausnahme der drei obengenannten, aber auch durch Sorgfalt der Angehörigen vermeidbaren Möglichkeiten, auf Grund deren auch jetzt noch das letale Ende sich nicht verhüten läßt, können wir unter der Heilserumwirkung immer einen günstigen Ausgang prognostizieren.

Wann soll die Kanüle entfernt werden?

Die Beantwortung dieser Frage ist jetzt auch eine ganz andere geworden.

Zur Zeit, als der Organismus ohne Unterstützung den Kampf gegen den Krankheitsprozeß aufnehmen mußte, als wir der dem Organismus innewohnenden „Vis medicatrix naturae" allein die Begrenzung des Prozesses und die Abstoßung der Membranen überlassen mußten, da ging im günstigsten Falle der Genesungsprozeß sehr langsam vonstatten. Vor Ablauf einer Woche konnte die Kanüle nie entfernt werden, meistens mußte sie länger liegen.

Jetzt ist bei genügend großer Dosis des Heilserums die Abstoßung der Membranen meistens schon nach drei Tagen vollendet, so daß am vierten, spätestens fünften Tage der Patient von der Kanüle befreit werden kann.

Wann wir es wagen dürfen, den Patienten ohne Kanüle zu belassen, ergibt sich bei genauer Beobachtung des Verhaltens desselben von selbst. Ich nehme probeweise die Kanüle heraus, halte mit einem Gazebausch die Trachealwunde zu und lasse den Patienten atmen, husten, irgendeinen Laut, am besten aeh sagen. Atmet er ohne Stridor, ist der Husten nicht bellend, kann er aeh ohne besondere Heiserkeit anlauten, dann kann man ruhig die Röhre entfernen und die Wunde mit einem Gazeverband verbinden. Immerhin ist es notwendig, den Patienten unter sachverständiger Beobachtung zu lassen, da die geringste wieder auftretende Schleimhautschwellung den früheren Stridor hervorrufen und den Patienten in Erstickungsgefahr bringen kann, welche das Wiedereinführen der Kanüle erfordert. Zur Ausführung dieser eventuell notwendigen Maßnahme soll man deshalb immer zwei scharfe Häkchen und eine Kanüle bereit liegen haben, am besten auch eine solche geringeren Kalibers, als die entfernte, damit die Einführung derselben in die inzwischen enger gewordene Wunde keine Schwierigkeiten macht.

Was liegt vor, wenn die Entfernung der Kanüle am vierten oder fünften Tage nicht möglich ist, wenn der Patient wieder Atemnot und Erstickungsangst zeigt, wenn der Husten noch bellend, die Stimme noch heiser ist? Entweder stecken noch verengende Membranen im Kehlkopf, oder es liegt noch eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, besonders der Regio hypoglottica, vor. Das letztere ist das Wahrscheinlichere. Zeigt

der Patient noch Fieberbewegungen, die nicht anders, wie durch den diphtherischen Prozeß zu erklären sind, dann gebe ich noch eine Serumdosis; die Schleimhautschwellung, die kein Fieber bewirkt, geht nach kurzer Zeit spontan zurück. Wann die vollständige Abstoßung der Membranen oder die Abschwellung der Schleimhaut sich vollzogen hat, das wird der weitere Befund bei der probeweisen Herausnahme der Röhre lehren.

Hustet der Patient mit normalem Klang, kann er deutlich aeh sagen, dann kann eine obturierende Membranbildung und eine so hochgradige Schleimhautschwellung, daß sie Erstickungsgefahr bewirkt, nicht vorliegen. In diesem Falle halte man — selbst wenn der Patient sich noch ängstlich gebärdet — nur energisch die Trachealöffnung zu, der Patient wird schon wieder atmen. Er hatte den Gebrauch seiner bei der Inspiration in Betracht kommenden Kehlkopfmuskeln verlernt. Er innerviert nicht genügend energisch die Musculi crico-arytaenoidei postici, welchen die Öffnung der Stimmritze bei der Inspiration obliegt. Dieser mangelhafte und unrichtige Gebrauch der Kehlkopfmuskulatur kommt nach meiner Erfahrung häufiger vor, als man glaubt, und in manchen Fällen, in denen die Kanüle aus Besorgnis wochenlang in der Trachea belassen wurde, können die Patienten durch energische Behandlung von der Röhre befreit werden.

Ich lege in diesem Falle, nachdem der Patient unter meiner Aufsicht versucht hat, durch den Larynx zu atmen, zur Vorsicht eine dünnere Kanüle ein, an deren Konvexität eine Öffnung angebracht ist. Der Patient lernt dann, auch während des Liegens der Kanüle, den Kehlkopf zum Atmen wieder zu gebrauchen. Am nächsten Tage nehme ich die Kanüle wieder heraus, und lasse wieder Atemübungen machen, bis es — meist nach zwei bis drei Tagen — gelingt, den Patienten ohne Kanüle zu belassen.

Eine Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, die auf die Toxinwirkung der Diphtherie zurückzuführen ist, wird bei zu spät eingeleiteter oder unzureichender Serumkur auch jetzt noch vorkommen können. Sie gehört aber zu den Seltenheiten.

Ebenso ist es selten, daß durch den diphtherischen Prozeß des Rachens eine Insuffizienz der Schluckmuskulatur (der Constrictores pharyngis) eintritt, welche die Anwendung der Schlundsonde notwendig macht.

Vor kurzem habe ich aber doch noch derartige Lähmungen beobachtet. Es handelte sich um ein vierjähriges Kind, das uns mit einer schweren gangränösen Diphtherie ins Krankenhaus eingeliefert wurde.

Die Krankheit dauerte schon drei Tage, ohne daß Serum verwandt war Das kommt alles noch vor. Der kleine Patient bekam sofort 6000 A.-E. intramuskulär und 3000 A.-E. intravenös. Er genas trotz bedenklicher Herzschwäche. Nach 4 Wochen zeigten sich aber Lähmungen bzw. Paresen der Pharynxmuskeln, die Lähmungen gingen bald wieder zurück. Offenbar hatten die resorbierten Toxine ihren deletären Einfluß schon ausgeübt, als das Antitoxin zur Wirkung kam.

Es ist viel diskutiert worden über die Frage, ob es zweckmäßig sei, bei bestehender toxischer Lähmung noch große Dosen antitoxisches Serum zu geben, um eventuell das Toxin von der Nervenzelle noch nachträglich loszureißen. Ich habe von dieser Anwendung des Serums keinen Erfolg gesehen. Das ist mir auch wohl verständlich. Die toxische Schädigung des Nerven hat einen degenerativen Prozeß in demselben zur Folge, der durch Serum nicht mehr wettgemacht werden kann. Er läßt aber erfahrungsgemäß eine Restitutio ad integrum zu. Wenn deshalb lebenswichtige Nervenbahnen, z. B. der Phrenikus, der Vagus, nicht befallen sind, dann stellt sich nach einer gewissen Dauer, die sich allerdings nach Wochen und Monaten rechnen kann, die normale Funktion wieder her.

Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß neuerdings zur Beseitigung der diphtherischen Lähmungen subkutane Injektionen von Pituglandol empfohlen werden. Sie sollen die Lähmung zu beseitigen imstande sein. Wie dieses Mittel wirken soll, ist mir nicht recht verständlich.

Endlich kann eine gefürchtete Crux, die den glücklichen Ausgang der Tracheotomie in Frage stellte, jetzt ebenfalls als beseitigt betrachtet werden.

Als die Kanüle früher meist länger, als eine Woche, liegen bleiben mußte, als die Schleimhautschwellung, nur sehr langsam zurückging, da konnten — trotz der peinlichsten Vorsicht — durch die Kanüle bewirkte Druckusuren der Schleimhaut auftreten, auf deren Grunde sich Granulationen bildeten. Sie hatten meistens ihren Sitz an der vorderen Trachealwand in der Gegend des oberen Winkels der Trachealwunde und an der hinteren Wand dort, wo ihr das untere Ende der Kanüle anlag; sie konnten — während sie zunächst die Entfernung der Kanüle zuließen — nachträglich noch wachsen und eine lebensgefährliche Verengerung bewirken, welche unbedingt Abhilfe forderte.

Zur Beseitigung dieser Granulationen blieb nur die erneute ausgiebige Spaltung der Trachea und die Entfernung der Missetäter mit Ätzung ihres Grundes. Derartige Mißhelligkeiten kommen bei der Möglichkeit, die Röhre schon nach wenigen Tagen zu entfernen, und bei der rasch sich vollziehenden Abschwellung der Schleimhaut kaum noch vor. Ich habe sie in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet und habe die feste Überzeugung, daß sie bei sachgemäßer Behandlung zu den allergrößten Seltenheiten gehören werden.

Durch derartige Druckusuren kann es auch — falls sie die Trachealwand allmählich durchbrechen — zur Arrosion benachbarter arterieller Gefäße kommen. Tödliche Blutungen können die Folge sein.

Je früher man die Kanüle unter der Serumbehandlung entfernen kann, desto sicherer wird man derartige üble Zufälle vermeiden. Ich habe sie seit der kunstgerechten Anwendung des Serums nicht mehr gesehen.

i) Die Bronchitis capillaris.

Unter Bronchitis capillaris verstehen wir eine Entzündung der Schleimhaut der feinsten Bronchien, welche mit hochgradiger hyperämischer Schwellung und Bildung zähen Schleims einhergeht. Es ist klar, daß durch diesen pathologischen Zustand eine Verengerung und geradezu Verstopfung der kleinsten Bronchialverzweigungen bewirkt wird. Tritt derselbe plötzlich auf und begreift diffus einen großen Bezirk des Bronchialtraktus oder gar den ganzen Bronchialbaum, dann kann ein sehr ernster, das Leben hochgradig gefährdender Zustand resultieren, der energische Hilfe verlangt.

In den meisten Fällen befällt die kapilläre Bronchitis Kinder in den ersten Lebensjahren, und hier wird sie auch besonders gefahrdrohend, in seltenen Fällen kann sie aber auch bei Erwachsenen einen ernsten Charakter annehmen, der bei Greisen die Regel bildet. Sie kann durch Erkältungseinflüsse, durch Einatmung reizender Dämpfe und staubreicher Luft hervorgerufen werden, häufiger bildet sie — zumal bei Kindern — das einleitende Symptom der Masern, des Keuchhustens, der lobulären Pneumonie.

Ganz ohne vorhergehende katarrhalische Erscheinungen in den oberen Luftwegen bildet sich die Bronchitis capillaris wohl kaum aus; Schnupfen, Husten, der auf einen Katarrh der oberen Luftwege schließen läßt, gehen wohl immer vorher. Sehr oft sind aber diese Symptome so unbedeutend, daß sie nicht zur ärztlichen Kenntnis gelangen, bis plötzlich das bedrohliche Bild der Verengerung der kleinsten Bronchien den Arzt alarmiert. Man hat den Eindruck, als ob der Krankheitsprozeß über die ersten Luftwege nur nachlässig hinwegzöge, um sich in den feinsten Verzweigungen einzunisten.

Nach meiner Erfahrung gibt es — gerade unter den Kindern — Patienten, die eine entschiedene Disposition zur kapillären Bronchitis zeigen. Bei den geringsten Erkältungen etabliert sich rasch und unerwartet der Katarrh in den Endverzweigungen des Bronchialbaums. Solche Patienten werden deshalb häufiger von dem quälenden und gefährlichen Gast heimgesucht. Meistens handelt

es sich um schwache, rhachitische Wesen, aber nicht immer. Ich kenne Kinder, die wohlgenährt und kräftig erscheinen und doch der Gefahr dieser Erkrankung mehrere Male ausgesetzt waren.

Die Symptome der Bronchitis capillaris äußern sich in hochgradiger Dyspnoe, die unter Einziehung der unteren seitlichen Thoraxpartien, wie wir sie bei Croup als Harrisonsche Furche kennen, einhergeht. Die oberen Lungenpartien sind meistens hochgradig aufgebläht, da die Elastizität der Lunge nicht genügt, die Luftmengen, die unter Aufbietung der größten inspiratorischen Kraft in die Alveolen eingesaugt sind, durch die verengerten Kanäle wieder auszutreiben. Dadurch kommt eine Inspirationsstellung des Thorax zustande, die nur äußerst flache Atmungsexkursionen erlaubt. Die Atmungsfrequenz kann sich aus diesem Grunde zu einer besonders hohen steigern.

Die Temperatur ist fast immer erhöht (38—39°). Zyanose, Anstrengung aller inspiratorischen und exspiratorischen Hilfsmuskeln, äußerst frequenter, kleiner Puls kennzeichnen das Krankheitsbild als ein besorgniserregendes.

Objektiv ergibt die Auskultation trockene Rhonchi, die über die ganze Atmungsfläche verbreitet und von einzelnen kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet sind. Die Perkussion läßt meistens den Schachtelton der geblähten Lunge erkennen.

In vielen Fällen, besonders oft bei schwachen Kindern und Greisen, ist die Bronchitis capillaris mit einer lobulären, entzündlichen Infiltration der Lunge kompliziert. Von den Bronchiolen kriecht der Prozeß in die Alveolargänge und Alveolen weiter, welche dann mit Epithelien, Schleim und Eiterkörperchen angefüllt sind.

Es handelt sich hier sicher immer um einen infektiösen Prozeß. Streptokokken, Diplokokken fehlen nie. Diese herdweisen lobulären Infiltrationen können physikalisch nicht nachgewiesen werden. Dämpfung machen sie erst dann, wenn sie zu dichten größeren Inseln verschmelzen; krepitierendes Rasseln, das eventuell auskultatorisch charakteristisch wäre, tritt erst auf, wenn der Prozeß in Lösung übergeht. Jedenfalls kommt ein Übergehen der kapillären Bronchitis auf einzelne Lobuli viel häufiger vor, als man für gewöhnlich annimmt. Wer häufiger Gelegenheit hatte, Obduktionen nach kapillärer Bronchitis zu machen, der wird selten vereinzelte Herde, die sich durch deutliche, rötliche Verdichtung

des Lungengewebes zu erkennen geben, vermissen, auch wenn physikalisch kein Symptom für sie sprach.

Jeder Fall von kapillärer Bronchitis, der von einem raschen Emporschnellen der Temperatur bis zu 39° und 40° begleitet ist, kennzeichnet für mich mit Sicherheit die begleitenden lobulären Herde.

Die Prognose der kapillären Bronchitis ist, besonders bei schwachen Kindern und Greisen, zweifelhaft. Rascher letaler Ausgang im Anfalle selbst ist immer zu befürchten. Die Gefahr wird bedingt durch die meist plötzlich sich entwickelnde Verengerung des Atmungsweges und durch die aus dieser Verengerung entstehende Kohlensäurenarkose. Hierzu kommt der schwächende Einfluß des infektiösen Fiebers. Das Resultat kann hochgradige Herzschwäche bis zur vollkommenen Insuffizienz des Herzmuskels sein.

Wenn der Anfall selbst günstig verläuft, bleibt immer noch die Möglichkeit des weiteren Fortschreitens eines pneumonischen Prozesses mit seiner allmählichen Verdichtung eines oder mehrerer Lungenlappen, mit seinen eventuellen Ausgängen in chronische Pneumonie, in verkäsende Prozesse usw.

Therapie. Wir können uns hier nur mit der Behandlung des akuten Anfalles beschäftigen. Zwei Aufgaben erwachsen uns: 1. Die möglichst schnelle Beseitigung des verengenden Prozesses in den Bronchiolen. 2. Die Beeinflussung des geschwächten Herzens.

Zur Erfüllung der ersten Indikation können wir zunächst ein Brechmittel versuchen. Wir haben uns über die Form der Darreichung schon beim Pseudocroup und der Laryngitis submucosa geäußert. Bei kräftigen Kindern, von zwei Jahren aufwärts, ist der Tartarus stibiatus angebracht, der nach meiner Erfahrung die prompteste und sicherste Wirkung entfaltet. (Tartar. stibiat. 0,1, Aquae destill. 100,0, Oxymel. scillit. 20,0. M. D. S. Alle 15 Minuten 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung.) Zwischen den einzelnen Gaben ist etwas Zuckerwasser zu verabreichen, damit der Magen nicht leer ist. Mehr als drei Dosen dieser Art zur Anwendung zu bringen, halte ich nicht für richtig, wegen der schwächenden Wirkung aufs Herz. In den allermeisten Fällen tritt aber auch schon nach der ersten Dosis die Wirkung ein, in einer Minderzahl

nach der zweiten und dritten. Hatte das Emetikum die gewünschte Wirkung, geht die Zyanose zurück, wird die Atmung ruhiger, das Herz kräftiger, dann kann zur Befestigung dieser Wirkung der Tartar. emetic. in kleinen Dosen (zweistündlich ½ Teelöffel der obenbezeichneten Mixtur) weitergegeben werden.

Ist der Tartar. emetic. nicht angebracht, also bei kleinen und schwächlichen Kindern, dann muß Ipecacuanha verordnet werden. (Pulv. Rad. Ipecacuanhae 0,1—0,3, Sacch. alb. 0,5. D. tal. dos. V. S. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung, oder Pulv. Rad. Ipecacuanhae 1—3, Syr. Althaeae 30—40. M. D. S. Teelöffelweise bis zur Wirkung.)

Außer den Brechmitteln, welche eine Herausbeförderung der die Bronchiolen verstopfenden Schleimmassen bewirken sollen, stehen uns noch Maßnahmen zur Verfügung, welche tiefe Inspirationen auszulösen imstande sind. Als derartige Maßnahmen sind zu empfehlen lauwarme Bäder mit kalten Übergießungen der Brust und des Rückens, die am zweckmäßigsten vermittels einer Gießkanne oder durch Ausdrücken eines getränkten Schwammes ausgeführt werden. Man nehme bei schwachen Kindern das Wasser nicht zu kalt und lasse nur „verschlagene" Temperaturen wirken. Durch die tiefen Inspirationen wird die Luft mit großer Kraft in die Alveolen angesaugt und verklebte Bronchienwände werden auseinandergerissen.

Endlich können wir alle Methoden, die das Blut nach der Außenfläche des Körpers abzuleiten vermögen, zur Anwendung bringen. Sollen diese Methoden wirksam sein, dann müssen sie in energischer Weise angewandt werden. Der einfache Prießnitzsche oder hydropathische Umschlag wirkt nicht genügend kräftig und nützt deshalb nicht. Ich habe deshalb in der letzten Zeit mit bestem Erfolge die von Heubner empfohlene Methode angewandt. 500 g Senfmehl werden in 2 l warmen Wassers eingerührt, nach einigen Minuten entwickelt sich Senföl. In diesen Brei wird ein Laken eingetaucht und wieder ausgewunden. Das Laken muß etwa der Größe des Kindes entsprechen. Jetzt wird eine wollene Decke auf einen Tisch gelegt und über diese wollene Decke das mit dem Senfbrei getränkte Tuch. Auf dieses letztere wird nun das Kind gelegt, die beiden Lagen (Tuch und wollene Decke) werden um den Körper des Kindes herumgeschlagen. In dieser Einwickelung bleibt das Kind zirka eine halbe Stunde liegen. Der Körper wird krebsrot, das Kind sieht aus, wie wenn es eine

heftige Skarlatina habe. Jetzt wird der kleine Patient abgewaschen und mit kaltem Wasser übergossen. Schwächere Kinder bekommen nach der Senfbehandlung nur eine einfache feuchte Einwicklung, in der sie 1—1½ Stunde liegen bleiben.

Die Beeinflussung des geschwächten Herzens kann durch Verabreichung starken Kaffees oder Tees, auch durch Kampfer (Camphor. trit. 0,01—0,03, Flor. Benzoës 0,01—0,02, Sacch. alb. 0,5. Disp. in Charta cerata. S. Stündlich 1 Pulver) versucht werden. Für Erwachsene sind diese Mittel selbstverständlich in entsprechend höheren Dosen zu verordnen. (Camphor. trit. 0,1 bis 0,25, Flor. Benzoës 0,15—0,3.) Auch als Emulsion mit Gummi arabicum oder mit Eigelb. Rp. Camphor. trit., Flor. Benzoës āā 1,5, Vitelli ovi, Aquae destill. 160,0, Syr. althaeae ad 180,0. S. Zweistündlich 1 Eßlöffel.

Starke Alkoholika in Form von Sekt, Burgunder werden ebenfalls empfohlen. Ob sie nützen, ist mir zweifelhaft.

Ich will nicht unterlassen, hier zu bemerken, daß bei Menschen mit schlaffem Herzen ein einfacher Bronchialkatarrh, der die tiefen, kleinsten Bronchien gar nicht ergriffen hat, eine plötzliche Gefahr bewirken kann. Hochgradige Zyanose, schwacher frequenter Puls, besorgniserregende Dyspnoe können sich in wenigen Stunden entwickeln, das Ende beschließt eine hypostatische Infiltration der hinteren unteren Lungenpartien, oft kommt es aber gar nicht dazu, der Patient erliegt in kurzer Zeit einer Herzinsuffizienz.

Derartig disponierte Patienten finden sich vornehmlich in der Reihe der pastösen Potatoren und unter den hochgradig Anämischen, bei denen es sich um sekundäre Anämien oder um essentielle perniziöse Formen handelt. Nach meinen Erfahrungen sind in diesen Fällen alle Exzitantien wirkungslos.

k) Die Bronchitis crouposa.

Die Bronchitis crouposa ist eine seltene Erkrankung. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß die Verengerung und Verstopfung der kleinsten Bronchien nicht durch Schleimhautschwellung und Schleimbildung, wie bei der Bronchitis capillaris, sondern durch Bildung fibrinöser Auflagerungen auf die Schleimhautflächen zustande kommt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird die Bronchitis crouposa einer diphtherischen Infektion ihre Entstehung verdanken, man spricht dann — falls die oberen Luftröhrenabschnitte noch verschont geblieben sind — von einem aufsteigenden Croup. Selten kann auch eine croupöse Auflagerung als Begleiterscheinung einer schweren entzündlichen Bronchitis sich zeigen. Bedingung ist nur in diesem Falle, daß die Bronchitis zu Epithelverlust geführt hat.

Die Bronchitis crouposa kann dieselben plötzlichen alarmierenden Symptome machen, wie die Bronchitis capillaris. Die Diagnose ist deshalb wohl nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn fibrinöse Fetzen ausgehustet werden. Steht fest, daß durch Fibrin gebildete Pseudomembranen das Lumen verlegen, dann ist immer sofort Heilserum in genügender Dosis (auch bei kleinsten Kindern mindestens 3000 A.-E.) anzuwender. Daneben kommen alle die Maßnahmen in Betracht, die wir bereits bei der Bronchitis capillaris erörtert haben.

l) Das Asthma bronchiale (Asthma nervosum).

Es ist sehr selten, daß Anfälle von Bronchialasthma das Leben gefährden, in den allermeisten Fällen ertragen Patienten eine sehr große Anzahl von Attacken, ohne daß eine ernste Lebensgefahr an sie herantritt. Immerhin sind in einem Asthmaanfalle Todesfälle vorgekommen, die allerdings ihre Erklärung darin finden, daß besondere, schwächende Momente im Spiele waren, die zum Exitus letalis beitrugen, z. B. Atherom der Kranzarterien.

Bei dem Bronchialasthma handelt es sich um eine plötzliche hochgradige Verengerung, sogar zum Teil vollständige Verstopfung der kleinen Bronchien, bei welcher ohne Zweifel nervöse Einflüsse eine Rolle spielen. Das meist unheimlich plötzliche Auftreten des asthmatischen Anfalls weist auf eine Beteiligung des Nervensystems hin. Offenbar handelt es sich oft um einen Reflexvorgang, der im Gebiete des Vagus ausgelöst wird. Meistens erfolgt der zu dem Reflexakt notwendige zentripetale Reiz von der Schleimhaut des Respirationstraktus und hier gerade von der Luftröhrenschleimhaut aus, er benutzt in diesem Falle sicher die zentripetal verlaufenden Vagusfasern. Bekanntlich kann aber auch von gewissen Punkten der Schleimhautfläche der Nase der zentripetale Nervenprozeß hervorgerufen werden, hier werden also die Fasern des 2. Quintusastes in Frage kommen. Aber auch in vielen anderen Organen, besonders den weiblichen Generationsorganen, sollen nach Brügelmann „Asthmapunkte“ nachzuweisen sein. Es würde uns zu weit führen, hier auf diese zum Teil sehr verwickelte Pathogenese näher einzugehen. Auch psychogen kann die Reizung des Vaguszentrums zustande kommen. Schon das subjektive Gefühl der Kurzatmigkeit kann zur Auslösung des Anfalls führen.

Wir müssen annehmen, daß durch die Reizung des zur Lunge ziehenden Vagus zwei verschiedene pathologische Zustände in den kleinen Bronchien bewirkt werden. Zunächst eine vasomo-

torische Veränderung, die zur Erweiterung der Blutgefäße, Schwellung der Bronchialschleimhaut und zur krankhaften Sekretion derselben führt, dann ein nervöser Bronchialmuskelkrampf. Der Asthmaanfall ist als eine Vagoneurose aufzufassen, und zwar als eine Neurose, bei der Vagusfasern in krankhafte Funktion treten. Die plötzliche Schwellung der Bronchialschleimhaut und die abnorme Sekretion stellt eine krankhafte Seite der den Blutzufluß zu den Bronchien regelnden Vagusfasern dar, diese abnorme Schwellung der Schleimhaut gibt aber wieder den Reiz für die Kontraktion der Bronchialmuskeln ab.

Die Anschauung, daß der asthmatische Anfall durch einen Zwerchfellskrampf zustande komme, bleibt uns die Erklärung für die mit jedem Anfalle verbundenen bronchitischen Geräusche und die am Schlusse desselben eintretende Schleimabsonderung schuldig. Es ist auch auf dem Röntgenschirm eine vollständig normale Funktion des Zwerchfells während des Anfalls festgestellt. Für die Schleimabsonderung müssen wir doch wohl eine krankhafte Veränderung des Blutgehaltes und der sekretorischen Funktion der Schleimhaut voraussetzen, die Annahme eines Bronchialkrampfes allein genügt nicht zur Erklärung des ganzen Syndroms. Am nächsten kommen wir meines Erachtens der Wahrheit durch die Annahme, daß es sich um eine plötzliche, hochgradige, durch Reizung der Vasodilatatoren bewirkte Hyperämie der Bronchialschleimhaut handelt, zu welcher ein Bronchialkrampf, der dann den eigentlichen Anfall auslöst, hinzutritt. Die Hyperämie allein würde wohl kaum andere Symptome bewirken, als solche, die wir auch bei der Bronchitis capillaris finden, während doch bei dem asthmatischen Anfalle die plötzliche Atemnot etwas ganz Charakteristisches, das sich in der Insuffizienz der Exspiration ausprägt, zeigt.

Bei dem Zustandekommen des asthmatischen Anfalles spielen ganz gewiß nervöse Vorgänge eine große Rolle. Ich kann auf die — zum Teil sehr verwickelten — Prozesse hier nicht näher eingehen. Ich will nur kurz folgendes erwähnen. Irgendeine Atemstörung, die den Patienten zu tiefem Atmen zwingt, kann zu einem Anfalle führen. Bei dieser Atemstörung kommt eine Reizung des abnorm leicht ansprechenden Vaguszentrums zustande, die entweder die Folge des subjektiven Gefühls der Atemnot — der Angst vor einem neuen Anfall — ist, also rein psychogen oder — der Atembehinderung koordiniert — reflektorisch hervorgerufen wird.

So können die auslösenden Momente rein nervöser Natur sein. Nur ein eigentümlicher Geruch, der Aufenthalt an einem Orte, der die Erinnerung an einen früheren Anfall und die Vorstellung der Atemnot erweckt, bringt den Patienten zu tiefem Atmen, die Angst, asthmatisch zu werden, stellt sich ein, das Vaguszentrum wird erregt.

Reflektorisch kann von einem dauernden oder durch Erkältung akquirierten, vorübergehenden stenosierenden Bronchialkatarrh, aber auch noch von verschiedenen anderen Punkten der Anfall ausgelöst werden.

Endlich kann die Einatmung reizender Stoffe — Ipecacuanha, Mehlstaub usw. — das Gefühl der Atemnot hervorrufen, durch welches das abnorm erregbare Vaguszentrum, beziehungsweise seine zur Lunge hinziehenden Fasern in eine krankhafte Funktion versetzt werden.

Die Symptome des Bronchialasthmas sind jedem erfahrenen Praktiker wohl bekannt.

Plötzlicher Anfall von Atemnot, der den Patienten nicht selten ohne irgendwelchen Anlaß trifft, aber auch durch psychische Eindrücke, durch den Aufenthalt an bestimmten Orten, durch somatische Empfindungen, z. B. Geruchsempfindungen, hervorgerufen werden kann.

Die Dyspnoe, die nicht selten durch ein gewisses Angstgefühl, durch einige Niesanfälle usw. eingeleitet wird, ist so hochgradig, daß sämtliche auxiliäre Hilfsmuskeln (Sternocleidomastoidei, Skaleni) in Aktion treten.

Neben dieser inspiratorischen Dyspnoe tritt ganz besonders die exspiratorische Atemnot in die Erscheinung. Der Patient ist bemüht, unter Anwendung aller ihm zur Verfügung stehenden Kraft unter brettharter Anspannung der Bauchmuskulatur die Lunge zu entleeren. Er stemmt sich mit den Armen gegen einen Stützpunkt (Stuhl, Bettkante) und ringt ängstlich mit der Erstickungsnot.

Ein solcher Anfall kann rasch vorübergehen, er kann sich aber auch über Stunden und länger, dann aber in abgeschwächter Form, hinziehen. Der bedauernswerte Patient kann sogar tagelang immer wieder von neuem durch die Atemnot gequält werden.

Objektiver Befund: Trockene Rhonchi (Pfeifen und Schnurren) über der ganzen Brust, emphysematöse Erweiterung der Lunge, meist beschleunigter Puls. Gegen Ende des Anfalls feuchtes Rasseln und Entleerung eines charakteristischen Sputums.

In dem glasigen, meist zähen Auswurf finden sich zwei verschiedene Bestandteile:

1. Gelbe Pfröpfe, bestehend aus verfetteten Epithelien, gequollenen und verfetteten Eiterkörperchen und den charakteristischen oktaëdrischen Charcot-Leydenschen Kristallen.
2. Graue Fäden, welche die bekannten Ungar-Curschmannschen Spiralen darstellen: um einen mittleren

Schleimstrang spiralig gewundene Fäden, in welche Epithelzellen, weiter auch die obengenannten Kristalle und eosinophile Zellen eingelagert sind.

3. Der Asthmatiker zeigt — auch im asthmafreien Intervall — in seinem Blute statt der normalen 2—4 Prozent eosinophiler Leukozyten einen erhöhten Gehalt dieser Zellen außerdem eine Vermehrung der Lymphozyten. Im Beginn des Anfalles steigt gewöhnlich die Gesamtzahl der Leukozyten sehr rasch an, die Vermehrung betrifft aber fast nur die polynukleären, während die Zahl der Lymphozyten und namentlich der Eosinophilen rasch absinkt, diese können sogar fast verschwinden. Gegen Ende des Anfalls oder nach demselben sinkt die Zahl der polynukleären Zellen rasch wieder ab, die eosinophilen dagegen schnellen plötzlich zu großer Höhe (30% und mehr) empor, um allmählich wieder abzusinken, während die Lymphozyten im Laufe der nächsten Tage wieder auf ihre früheren hohen Werte ansteigen (Staehelin).

Die Diagnose ist nicht schwierig. Von den dyspnoischen Anfällen, die etwa durch einen Krampf der Glottisverengerer (Musculi crico-arytaenoidei laterales) oder eine Lähmung der Erweiterer (Musculi crico-arytaenoidei postici) zustande kommen, ist der asthmatische Anfall sehr leicht zu unterscheiden. Es fehlt hier immer das Stenosegeräusch, das bei der genannten Störung der Funktion der Kehlkopfmuskeln nie vermißt wird. Bei der letzteren Form der Atemnot ist dieselbe immer eine inspiratorische, niemals eine exspiratorische, von einer Lungenblähung kann nicht die Rede sein, auch fehlt der charakteristische Auswurf.

Ist eine Verwechselung mit dem kardialen Asthma möglich? Auf den ersten Blick wohl. Eine genauere Untersuchung wird aber immer die Entscheidung bringen. Bei kardialem Asthma kann durch Stauung, bewirkt durch Schwäche des linken Herzens, ein Bronchialkatarrh entstehen, sogar ein sekundäres Emphysem (Lungendehnung durch die Überfüllung der Lungengefäße) kann sich zeigen. Der Auswurf ist aber immer ein anderer, wie der Auswurf beim Bronchialasthma. Beim Asthma cardiale haben wir oft Blutbeimischung zum Sputum, das sich in seiner Beschaffenheit

mehr dem Auswurf beim Lungenödem nähert, mikroskopisch enthält es die sogenannten Herzfehlerzellen (desquamierte, körniges, gelblich-braunes Pigment enthaltende Alveolarepithelien). Das charakteristische, glasige, zähe Sputum des Bronchialasthmas kommt beim Asthma cardiale nicht vor.

Die Untersuchung des Sputums auf Asthmakristalle, die oft erst nach längerem Stehen desselben auftreten, auf Curschmannsche Spiralen und eosinophile Zellen, dann auch die Untersuchung eines gefärbten Blutpräparates sind von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose.

Beim Bronchialasthma ist das Herz gesund, beim kardialen Asthma finden wir oft eine Erweiterung des linken Ventrikels und einen kleinen frequenten, unregelmäßigen Puls, nicht selten auch ein epigastrisches Pulsieren. Auf die Untersuchung des Herzens ist deshalb besonderes Gewicht zu legen.

Eigentümliche Anfälle von Atemnot, die aber bei einigermaßen aufmerksamer Beobachtung unschwer vom asthmatischen Anfalle zu unterscheiden sind, kommen auch bei Hysterie vor. Es handelt sich hier um eine Art klonischer Krämpfe koordinierter Muskelgruppen. Die Anfälle stellen meistens eine Tachypnoe dar. Die Patienten atmen oberflächlich und auffallend rasch.

In dem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war neben der Tachypnoe eine ausgesprochene Bewegung der Nasenflügel und Zyanose der Lippen vorhanden, mit der „Atemnot" ging ein charakteristisches Hin- und Herwerfen des Kopfes einher.

Objektiv ist in diesen Fällen selbstverständlich nichts zu finden. Weder Lungenblähung, noch Rhonchi, noch Auswurf. Es fällt sofort auf, daß die Atembewegungen auffallend oberflächlich sind, daß ferner die auxiliären Hilfsmuskeln gar nicht in Anspruch genommen werden. — Meistens werden auch andere hysterische Symptome (Clavus, Globus hystericus, Parästhesien, Anästhesien, hysterische Lähmungen usw.) zu finden sein.

Therapie. Uns fällt hier nur die Aufgabe zu, die Behandlung des asthmatischen Anfalles zu besprechen. Wie helfen wir dem Patienten über die durch den Anfall bedingte Angst und die eventuelle Lebensgefahr hinweg?

Auf Grund meiner Erfahrung gibt es kein Mittel, das prompter und sicherer den einmal ausgebildeten asthmatischen Anfall beseitigt, als das Morphium in subkutaner Anwendung. Bei schweren Anfällen ist es überhaupt allein wirksam. Ich rate, bei Erwachsenen 0,02 pro dosi, bei Kindern entsprechend weniger

zu geben. Die Furcht, daß das Mittel eine schwächende Wirkung aufs Herz ausübe, ist ganz unbegründet. Die angestrengte Atmung und die Kohlensäureintoxikation sind — darüber ist kein Zweifel — der ersprießlichen Herzarbeit bedeutend schädlicher, als die sedative Morphiumwirkung. Wir beobachten gerade, daß der Patient, der unter Morphium gestellt wird, schon in der nächsten Viertelstunde eine kräftige Herzaktion zeigt, weil die unbedingt notwendige Sauerstoffzufuhr durch Nachlassen des Bronchialspasmus ermöglicht wird.

Sehr rationell ist es, mit der subkutanen Morphiumeinspritzung eine geringe Dosis Atropinum sulfuricum zu verbinden wegen der vaguslähmenden Wirkung des letzteren. (Morphini muriat. 0,2, Atropini sulfurici 0,01, Aquae destill. 10,0. D. S. 1 Spritze = 1 ccm zu injizieren.)

Ein gewisses Bedenken hat allerdings die Anwendung des Morphiums, und das ist die Gefahr der Gewöhnung an diesen Dämon. Man soll deshalb darauf Bedacht nehmen, den Anfall in seinem Entstehen womöglich zu kupieren. Das gelingt auch nicht selten ohne Morphium, während — wie schon erwähnt — bei der einmal ausgebildeten Attacke nach meiner Erfahrung nur Morphium, eventuell in Verbindung mit Atropin, wirkt.

Das souveränste Mittel ist hier das Chloralhydrat, das der Patient in dem Augenblicke, in dem er den Anfall herannahen merkt, rasch nimmt. Dieses Vorgefühl des Anfalles äußert sich ganz verschieden — Herklopfen, Angstgefühl, Blutandrang zum Kopfe, allgemeine Unruhe kommen vor. Nimmt der Erwachsene in diesem Zustande 1 g Chloralhydrat, das er sich am besten frisch bereitet, indem er das bereit gehaltene Quantum in einem Glase Rotwein löst, dann kann er über den Anfall hinwegkommen. Für sehr zweckmäßig halte ich es, zugleich mit dem Chloralhydrat eine Dosis Jodkali (0,5 g) einzuverleiben.

Als Antagonist des Vagus — des autonomen Nerven — wirkt der Sympathikus. Eine Reizung desselben muß deshalb wohl im gleichen Sinne wirken, wie eine Lähmung des Vagus. Das prompteste Reizmittel des Sympathikus ist aber das Adrenalin, beziehungsweise Suprarenin. In der Tat sind von subkutanen oder intramuskulären Injektionen dieses Mittels gute Erfolge berichtet worden. Es wird zu 0,5—1 g (Suprarenini hydrochlor. 1 : 1000) gegeben. Ich kann auf Grund meiner Erfahrung nur

raten, das Mittel — zugleich mit Morphium und Atropin — zu geben.

Zur Kupierung des Anfalls dient Asthmolysin, das in 1 ccm 0,0008 Nebennierenextrakt und 0,04 Hypophysenextrakt enthält. Der Inhalt einer Ampulle wird subkutan gegeben. Mir ist es mehrere Male gelungen, durch das Mittel, das beim Herannahen des Anfalles gegeben wurde, den Anfall zu unterdrücken. Ich wende es in der letzten Zeit mit Vorliebe an. Als Inhalationsmittel während des Anfalles wird Tulisan empfohlen. Es enthält Perubalsam, Alypin, Eumydrin, Adrenalin und Glyzerin. Über dieses Mittel besitze ich keine Erfahrung.

Die psychische Beruhigung des Patienten während des Anfalls spielt eine große Rolle. Die Versicherung, daß der asthmatische Anfall zwar quälend sei, aber höchst selten gefährlich werde, dient dem Patienten zur Aufrichtung seines Mutes und ist in seiner Wirkung nicht zu unterschätzen.

Alle Vorrichtungen, die die Atmung gewissermaßen regulieren und den Patienten den Gebrauch der Atemmuskulatur in rationeller Weise lehren sollen, sind bei einem schweren Anfalle ohne Nutzen. Sie kommen mehr bei länger sich hinziehenden leichteren Anfällen und in der anfallsfreien Zeit in Betracht.

Die Einatmungen der durch Verkohlung der verschiedenen, oft Geheimmittel darstellenden Kräutermischungen (meist Mischungen verschiedener Solaneen) erzeugten Dämpfe lindern entschieden die Beschwerden des leichten Anfalls, schwere Anfälle, die wir hier doch nur zu berücksichtigen haben, beeinflussen sie nicht genügend.

Außer diesen Kräutermischungen gibt es noch eine Anzahl anderer Inhalationsmittel, welche — zum Teil Geheimmittel — bezwecken, daß die Bronchialschleimhaut abschwillt, der Krampf der Bronchialmuskulatur sich löst, endlich die Reizbarkeit der Bronchialnerven herabgesetzt, und dadurch der Reflexmechanismus verändert wird. Ich habe von diesen Mitteln gute Erfolge gesehen. Das bekannteste ist das Tuckersche Mittel, das vermittels eines besonderen Apparates eingeatmet wird. (Der Apparat ist zu beziehen von A. Q. Tucker, Generaldirektor, London, S. E., Onaway, Half moon Lane, Herne Hill.) Die zugehörige einzuatmende Flüssigkeit ist ein Geheimmittel. Nach Goldschmidt kann folgende Flüssigkeit verwandt werden, die in der Tat gut wirkt: Alypin. nitric. 0,3, Eumydrin. 0,15, Glycerini 7,0, Aquae destill. 25,0, Ol. pini pumilion. gutt. I. Zu je 10 ccm dieser im Apparat befindlichen Lösung werden 8—10 Tropfen einer 1promill. Adrenalin- oder Suprareninlösung hinzugefügt.

Die Behandlung des Patienten, die darauf hinzielt, die Anfälle zu vermindern oder ganz zu verhüten, kann hier nicht in den Bereich der Betrachtung gezogen werden. Ich will aber nicht unterlassen, auf folgende Behandlungsmethode hinzuweisen und sie zur Nachprüfung dringend

zu empfehlen. Sehr viele Asthmatiker leiden an einem chronischen Bronchialkatarrh, der sich plötzlich zu einem asthmatischen Anfall steigern kann. In diesem Fall liegt der auslösende Reiz des Anfalls im Bronchialbaum. Gelingt es, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, dann bleiben auch die Anfälle aus, wenn nicht etwa noch andere Reizpunkte vorhanden sind, oder der Anfall rein psychogen ausgelöst wird. Ich habe nun in letzter Zeit bei einigen an Bronchialkatarrh leidenden Asthmatikern mit sehr gutem Erfolg Eukalyptusöl intravenös injiziert nach der von mir angegebenen Emulgierungsmethode mit Caseosan. Das Eukalyptusöl, das zum Teil in kleinsten Tröpfchen in der Lungenarterie stecken bleibt, wird gewissermaßen retrograd inhaliert und gelangt in die feinsten Bronchialverzweigungen. Der Bronchialkatarrh bessert sich sehr bald, der Kranke atmet leichter und fühlt sich nicht mehr als „Asthmakandidat". Ich werde diese Versuche weiter fortsetzen. Das zur intravenösen Injektion emulgierte Eukalyptusöl wird unter der Bezeichnung Eukalyptosan (Präparat 513) von der Firma Heyden in Radebeul bei Dresden geliefert. Jede Ampulle enthält 1 ccm der Emulsion. Man injiziert täglich zunächst 0,4 ccm, steigend bis 0,8 ccm, mit der von mir angegebenen Technik. (Siehe Deutsche med. Wochenschrift 1922, Nr. 11 und Therapie der Gegenwart 1922, Augustheft.)

2. Druck auf das Atmungsrohr durch krankhafte Vergrößerung der demselben anliegenden Organe.

So oft auch die in der Nachbarschaft des Atmungsrohres liegenden Organe, z. B. die Schilddrüse, der Ösophagus, Lymphdrüsen, erkranken, so selten wird durch diese Erkrankung eine plötzliche, das Leben gefährdende Verengerung, etwa durch Kompression, herbeigeführt. In den allermeisten Fällen, in denen überhaupt ein Druck auf das Atmungsrohr von außen ausgeübt wird, vollzieht sich dieser allmählich, der Patient zeigt die Symptome der Trachealstenose oder Bronchostenose, die sich aber nicht plötzlich, in gefährlichem Grade entwickeln. Wir sehen nicht selten Patienten mit den Erscheinungen der Stenose des Atmungsrohres, die durch äußeren Druck bewirkt wird, jahrelang herumgehen und ihre Arbeit verrichten, was nur durch eine allmähliche Gewöhnung an das Hindernis erklärt werden kann.

Allerdings kann es vorkommen, daß eine durch äußeren Druck bereits längere Zeit stenosierte Trachea plötzlich durch Anschwellen und Vergrößerung des anliegenden, den Druck au übenden Organs in einem das Leben gefährdenden Grade verengert wird.

Weiter liegt die Möglichkeit vor, daß — wie wir schon oben bei Besprechung der Kehlkopftumoren hervorgehoben haben —

eine leichte, durch Hyperämie bedingte Anschwellung der Schleimhaut einer bereits stenotischen Trachea die größte Erstickungsgefahr plötzlich bewirken kann. Das normal weite Atmungsrohr hält eben Verengerungen, die eine gewöhnliche Hyperämie zustande bringt, ohne besondere schädigende Einwirkung auf den Organismus aus, die Funktionsbreite eines bereits stenosierten Atmungsrohres kann eine weitere Störung — und sei sie auch noch so gering — nicht mehr vertragen.

In diesen Fällen, in denen eine bereits stenosierte Trachea, die schon längere Zeit ihre Funktion noch zur Not ausübte, plötzlich versagt aus den oben angeführten Gründen, bleibt nur der Luftröhrenschnitt als lebensrettender Eingriff, falls das Atmungshindernis so hoch sitzt, daß der Luftröhrenschnitt unterhalb desselben angelegt werden kann. Dies trifft zu bei Erstickungsnot durch akute Anschwellung einer Struma oder durch plötzliche hyperämische Schwellung der Schleimhaut einer durch Struma in ihrem oberen Teile komprimierten Trachea.

Handelt es sich um eine plötzlich das Leben gefährdende Stenose des Teiles der Trachea, der in der Brusthöhle verläuft, oder um akute Verengerung der Hauptbronchien, dann ist ein erfolgreicher Eingriff unmöglich. Wir stehen einem derartigen, glücklicherweise höchst seltenen Ereignis machtlos gegenüber.

Ich habe einen Fall beobachtet, in dem ein Aneurysma des absteigenden Teils des Aortenbogens den linken Hauptbronchus fast bis zur vollständigen Funktionslosigkeit komprimierte. Der Patient atmete mit starkem Stridor, der aus der Tiefe der Brust kam, das Atmungsgeräusch auf der linken Lunge war fast vollständig verschwunden. Trotzdem ging der Patient seinem Lehrerberufe nach. Plötzlich in der Nacht steigerte sich die Dyspnoe zu den höchsten Graden, auch das Atmungsgeräusch der rechten Seite war fast aufgehoben, in den großen Bronchien die Zeichen eines trockenen Katarrhs. Der Patient erstickte buchstäblich, irgendeine Rettung war unmöglich.

Die Autopsie ergab ein gänseeigroßes Aneurysma, das fest mit Fibringerinnseln ausgestopft war und den Blutstrom zwischen diesen Gerinnseln durch eine enge Straße passieren ließ. Der Tumor hatte sich zwischen Bifurkation der Trachea und Wirbelsäule geradezu eingeklemmt. Der linke Bronchus war schlitzförmig zusammengepreßt, die Wände lagen dicht aneinander, der rechte Bronchus war ebenfalls, aber weniger verengert, seine Schleimhaut war stark hyperämisch und verdickt. Offenbar war es durch eine

katarrhalische Schwellung der Schleimhaut zu einer hochgradigen Vengerung auch des rechten Hauptbronchus gekommen, so daß eine plötzliche Erstickung eintreten mußte.

Therapie. In allen Fällen, in denen das durch den Druck bewirkte Hindernis in der Trachea so hoch liegt, daß man unterhalb desselben der Trachea beikommen kann, ist der Luftröhrenschnitt auszuführen.

Beim Kropf, der eine plötzliche Atemnot bewirkt, kann man sich in einzelnen Fällen auch so helfen, daß man einen Zystenkropf punktiert, oder daß man auf den Kropfknoten bis auf seine Capsula propria einschneidet, den Knoten nach außen luxiert und so die Trachea von dem äußeren Druck befreit.

3. Fremdkörper im Atmungsrohr.

Daß Fremdkörper in das Atmungsrohr geraten, ist keine große Seltenheit. Falls dieselben in dem Ansatzteile (Nase, Nasenrachenraum, Rachen) stecken, bewirken sie wohl kaum eine plötzliche Gefahr für das Leben, da eben eine vollkommene Verlegung dieser Höhlen nicht wohl denkbar ist; der Luftstrom findet neben dem Eindringling immer noch genügenden Platz auf seinem Wege zur Lunge. Dagegen dürfen wir sagen, daß — wenn ein Fremdkörper in das am Kehldeckel beginnende eigentliche Atmungsrohr gelangt — dann stets eine plötzliche Gefahr für das Leben des Patienten vorliegt.

Die Fremdkörper, welche je einmal in den Kehlkopf, die Trachea, die Bronchien hineingeraten sind, sind sehr mannigfacher Art; Aggregatzustand, Gestalt, Beschaffenheit der Oberfläche, Materiale, Größe bieten die größte Mannigfaltigkeit. Am häufigsten dringt ein Fremdkörper in den Kehlkopf ein, wenn der Schluckakt durch eine plötzliche ungeschickte Inspiration unterbrochen wird, z. B. beim Lachen, Seufzen usw. während des Schluckens. Auf diese Weise sind Obstkerne, Knochenstücke, Schalen, Krumen usw. in den Kehlkopf gelangt. Die leidige Angewohnheit, Knöpfe, Perlen, Nadeln usw. in den Mund zu nehmen — was besonders bei Kindern zutrifft — kann Gelegenheit zu einer Aspiration des Fremdkörpers geben.

Ich habe folgendes erlebt: Ein 10jähriger Junge hält einen Vorhemdknopf zwischen den Zähnen. Er rennt mit dem Knie gegen ein Tischbein, äußert das Schmerzgefühl durch eine seufzende Inspiration und aspiriert den Knopf.

Das sogenannte „Verschlucken“ kann bei jedem gesunden Menschen einmal vorkommen, es zeigt sich aber nach meiner Erfahrung besonders häufig bei Patienten, bei welchen ein normaler Ablauf des komplizierten Schluckaktes nicht mehr gewährleistet ist. Erweichungsherde im Gehirn nach atheromatöser Entartung der Arterien äußern sich nicht selten durch das erste Symptom der mangelhaften Funktion des Schluckmechanismus.

Flüssigkeit oder in Flüssigkeit suspendierte Bröckel gelangen in den Kehlkopf beim Erbrechen im Zustande der Bewußtlosigkeit oder Betäubung z. B. in der Chloroformnarkose, im Rausch. Die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut, bezüglich der ganze Reflexvorgang ist in diesem Zustande derart herabgesetzt, daß der Organismus die zu seinem Schutze notwendige Reflexbewegung nicht zustande bringt. Auch in den Grenzen der Gesundheitsbreite müssen wir derartige Herabsetzungen des Reflexvorganges annehmen, denn sonst würde es nicht zu erklären sein, daß — wie Schrötter berichtet — ein Patient beim Aufwachen sein Gebiß verloren hatte, das sich im Kehlkopf wiederfand, oder daß — nach Gottstein — ein Junge während der Nacht ein Spielzeug, eine kleine Lokomotive, die er im Munde hielt, in den Kehlkopf aspirierte und morgens, mit dem Fremdkörper an der bedenklichen Stelle, aufwachte.

Es sind sogar Fälle in der Literatur berichtet, in denen ein lebender Fremdkörper in den Kehlkopf eingewandert war, ein Blutegel, der zwecks Blutentziehung in der Mundhöhle appliziert worden war.

Endlich will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß in verschiedenen Fällen, besonders bei Geisteskranken, große Bissen, z. B. Fleischstücke, die im Ösophagus hinter der Cartilago cricoidea stecken blieben und mit ihrem oberen Ende über die Kehlkopfapertur hinausragten, mit diesem Ende in die letztere hineingesaugt wurden.

Die pathologischen Veränderungen, die der Fremdkörper im Atmungsrohr bewirkt, sind verschieden, je nach der Art desselben, besonders seiner Gestalt, seiner Größe, seiner Oberfläche, seinem Aggregatzustande. Von seiner Gestalt, seiner Oberfläche usw. wird es auch abhängen, wo er sich festsetzt.

Flüssigkeiten werden ja bei normalem Reflexvorgang rasch wieder ausgehustet, ebenso Speisebröckel. Sie hinterlassen in diesem Falle nur dann eine pathologische Veränderung, wenn

sie etwa eine Anätzung oder eine Verbrühung bewirken. Funktioniert der Reflexmechanismus nicht, dann kann die Aspiration flüssiger Massen momentan zum Tode führen, wie uns die auf diese Weise bewirkte Erstickung Bewußtloser zur Genüge lehrt.

Bei Aspiration eines festen Fremdkörpers kann derselbe schon auf dem Kehlkopfeingange, diesen vollkommen verschließend, liegen bleiben, wie es z. B. des öfteren bei dem Ansaugen eines mit breiter Platte versehenen Vorhemdknopfes oder eines im Anfangsteile des Ösophagus steckenden Fleischstückes beobachtet wurde. Hier muß, wenn nicht sachgemäße Hilfe gebracht wird, der Tod sofort eintreten. Von einer durch den Fremdkörper bewirkten pathologischen Veränderung kann in einem solchen Falle nicht die Rede sein.

Gelangt der Eindringling aber über den Aditus laryngis hinaus in das Kehlkopfinnere, dann wird er hier zunächst stecken bleiben, wenn er nicht etwa — auf Grund seiner glatten Oberfläche, seiner runden Form, seiner Größe und dank einer besonders heftigen, ungünstigen Aspirationsbewegung — die Stimmritze gleich passieren und in die Trachea gelangen sollte.

Im Kehlkopf halten zunächst die Vorsprünge, welche durch die falschen und wahren Stimmbänder gebildet werden, den Fremdkörper auf. Weiter kann er seinen Unterschlupf finden in den Sinus Morgagni, jenen an den Seitenwänden des Kehlkopfes liegenden Taschen, welche durch die Schleimhauteinstülpung zwischen falschen und wahren Stimmbändern gebildet werden. Seltener gibt die vordere Kommissur der Stimmbänder oder die Regio interarytaenoidea die Haftstelle ab.

Ein spitzer Fremdkörper, z. B. eine Nadel, ein spitzes Knochenstück, spießt sich ein und wird durch die unvermeidlichen Hustenbewegungen immer tiefer und fester in die Schleimhaut und das unterliegende Gewebe eingedrängt. Blutungen in das muköse und submuköse Gewebe und begleitende katarrhalische Schwellung, ja submuköse Laryngitis werden die notwendigen Folgen sein.

Ein nicht spitzer Fremdkörper wird dadurch, daß er gegen die Schleimhaut angedrückt wird und auf ihr umherscheuert eine Usur, Geschwürsbildung mit ihren Folgen bewirken können.

Im Sinus Morgagni kann ein Fremdkörper sich vollständig „einnisten", indem er eine Geschwürsbildung bewirkt, sich in sie einbettet und dort mit Granulationen und bindegewebiger

Narbenbildung umgeben wird. Auf diese Weise kann auch im hypoglottischen Raum, unterhalb der Stimmbänder, der Eindringling festgehalten werden. In diesen Fällen sind, wenn die Anamnese nicht klar war oder nicht genügend berücksichtigt wurde, Verwechselungen mit Tuberkulose, Lues vorgekommen (Gottstein u. a.).

Gelangt der Fremdkörper noch nachträglich, nachdem er im Larynx eine Zeitlang verweilt hatte, in die Trachea oder dringt er, wie schon oben erwähnt wurde, sofort, die Stimmritze passierend, in die Luftröhre ein, dann hat er die zweite Etappe des Weges erreicht. Als solche darf bezeichnet werden die Strecke vom hypoglottischen Raum bis zur Bifurkation. Ist der Eindringling mobil, dann „flattert" er, durch heftige In- und Exspiration bewegt, hin und her, bis er sich für eine Zeitlang festlegt, um aber bald wieder durch irgendeinen Zufall mobil zu werden. Es kann hier auch, besonders bei rauher Oberfläche des Fremdkörpers, zu hochgradiger Hyperämie, zur Erosion und Geschwürsbildung der Schleimhaut kommen.

Gestattet es die Größe und Form des Corpus alienum, dann kann es auch durch Aspiration in den rechten oder linken Hauptbronchus und weiter in einen Bronchus II. und III. Ordnung befördert werden, bis es sich endlich festkeilt. Hier kann der Fremdkörper verschiedentliches Unheil anrichten.

Zunächst kann er auch hier sich in Granulationen und Narbengewebe einbetten und längere Zeit verweilen, bis er doch wieder durch irgendwelchen Zufall aufgescheucht wird und lebensgefährliche Zustände bedingt. In den bei weitem meisten Fällen entfacht er in seiner Umgebung ernste entzündliche Prozesse, sei es, daß er den Entzündungserreger selbst eingeschleppt hat, sei es, daß dieser sich in seiner Umgebung nachträglich ansiedelt. Es kommt zu Pneumonie, Abszeßbildung, sogar zu Gangrän. Es kann jetzt noch zur Ausstoßung des Eindringlings kommen, der durch ihn angefachte Prozeß kann nach langem Siechtum ausheilen oder zum Tode führen.

Durch Hineingelangen von Kornähren in die tieferen Luftröhrenabschnitte hat man Aktinomykose beobachtet.

Symptome. Das Selbstverständlichste ist, daß — sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopf oder in die Luftröhre gerät — der Organismus die Reflexbewegung ausführt, welche zur Heraus-

beförderung desselben als die geeignetste erscheint. Die erste Folge jenes unglücklichen Zufalles ist ein Hustenanfall, der um so heftiger und intensiver ist, je mehr die Reflexerregbarkeit der Larynx- und Luftröhrenschleimhaut ausgesprochen ist, und je prompter der Organismus überhaupt reflektorisch reagiert. Daß bei einem solchen Hustenanfalle, den jeder erwartet, wenn ihm etwas in die „falsche" Kehle gerät, der Fremdkörper wieder herausbefördert werden kann, ist so selbstverständlich, daß es gar nicht erwähnt zu werden braucht. Bei flüssigen Fremdkörpern, bei kleinen Speisebröckeln ist dieser Erfolg unter normalem Reflexvorgange fast immer garantiert.

Tritt dieser Erfolg aber bei Aspiration von Fremdkörpern, die sich auf irgendeine Weise im Kehlkopfe festkeilen oder gar in die Trachea geraten, nicht ein, dann folgen dem Reflexhustenanfalle andere Erscheinungen auf dem Fuße. Hat der Fremdkörper eine entsprechende Gestalt oder sitzt er so ungünstig, daß der Luftstrom nicht frei passieren kann, dann zeigen sich die Erscheinungen der Suffokation. Der Patient atmet unter heftigem Stridor mühsam, sein Gesichtsausdruck ist ängstlich, seine Lippen sind blau verfärbt. Unter diesen Suffokationserscheinungen kann der Patient — falls ihm nicht Hilfe gebracht wird — zugrunde gehen.

Ich beobachtete folgenden Fall: Ein zehnmonatiges Kind hatte am Mittagstisch einige Blättchen Wirsingkohl mitgegessen. Es mußte erbrechen und aspirierte dabei. — Sofortiger Erstickungsanfall. Als mir das Kind ins Krankenhaus gebracht wurde, sistierte bereits die Atmung. Im Larynx steckte ein mit einem Blatt versehener Wirsingstengel, der so fest eingesaugt war, daß er mit dem über den Zungengrund eingeführten Finger nicht entfernt werden konnte. Sofortige Tracheotomie, Entfernung des Fremdkörpers — künstliche Atmung. Es gelang trotz aller Mühe nicht, das erstickte Kind zum Leben zurückzubringen.

Der Anfall kann aber auch vorübergehen. Der Patient beruhigt sich. Der Fremdkörper muß wohl eine Lage angenommen haben, in welcher er einen Hustenreiz und Suffokationsanfall nicht mehr auslöst. Die Beruhigung des Patienten kann so weit gehen, daß er weder Stridor noch Husten zeigt, höchstens verrät die heisere Stimme, daß ein Katarrh sich ausgebildet hat. Aber auch dieses Zeichen kann fehlen. In einem solchen Stadium können berechtigte Zweifel auftauchen, ob überhaupt ein Fremdkörper in dem Atmungsrohre steckt.

Meistens aber dauert dieser Zustand der Ruhe nicht lange. Auf irgendeine Weise verschiebt sich der Fremdkörper wieder. Das Spiel des Reflexhustens und der Suffokation beginnt von neuem. Hat der Fremdkörper den Kehlkopf passiert, dann wird er nicht selten durch die forzierten In- und Exspirationsbewegungen herauf- und hinuntergeworfen, so daß er zwischen Bifurkation der Trachea und hypoglottischem Raume „spielt". Während eines solchen Zustandes schwebt der Patient selbstverständlich in der höchsten Gefahr. Der Fremdkörper kann sich so unglücklich festkeilen, daß augenblickliche Erstickung eintritt, er kann allerdings auch die Lage erreichen, in der der Patient — wenn auch meistens unter Stridor — weiter atmet und ruhiger wird, er kann — wie schon oben hervorgehoben wurde — in Narbengewebe eingebettet werden, er kann endlich — wenn es seine Größe und Form erlaubt — in die tiefen Luftwege aspiriert werden.

Steckt er dort einmal, dann kommt es ganz darauf an, ob er Entzündungserreger mitbrachte, oder auch, ob sich auf dem Boden der von ihm gesetzten Läsion pathogene Mikroorganismen ansiedeln, oder ob er doch — bevor sich Entzündungserscheinungen zeigen — noch wieder mobil wird. In diesem letzten Falle kann sich dasselbe Symptomenbild, das wir beim Verweilen des Fremdkörpers in der Trachea hatten, wiederholen mit seinen Qualen und mit seinen Gefahren.

Ich habe einen Fall beobachtet, in dem ein sechsjähriges Kind einen runden Knopf aspiriert hatte. Der Eindringling war in den rechten Hauptbronchus und von dort in den zum unteren Lungenlappen führenden Luftröhrenast geraten. Das Atemgeräusch war im Bereiche des unteren Lappens vollständig aufgehoben. Aus diesem Befunde allein konnte die Anwesenheit des Fremdkörpers geschlossen werden. Nach zweimonatlichem Wohlbefinden ging die kleine Patientin in einem plötzlich auftretenden Suffokationsanfalle zugrunde. Der Fremdkörper war wieder mobil geworden, war nach oben geschleudert und hatte sich in der Glottis, dieselbe verschließend, festgekeilt.

Steckt der Fremdkörper in einem Bronchus, dann muß das Atemgeräusch des Bezirkes, zu dem der Bronchus führt, selbstverständlich abgeschwächt oder ganz aufgehoben sein. Schließen sich an das Eindringen des Fremdkörpers die schweren entzündlichen Vorgänge an, die erfahrungsgemäß vorkommen — Pneumonie, Abszeß, Gangrän — so werden wir die Erscheinungen dieser Vorgänge beobachten.

Alle die Symptome, von welchen wir gesprochen haben, können selbstverständlich nur dann eintreten, wenn der Fremdkörper den Aditus laryngis passiert hat und in den Kehlkopf bzw. die Trachea eingedrungen ist. In den Fällen, in denen er nicht über den Aditus hinausgeht, in welchen er sich zwischen Kehldeckel und Ligamenta ary-epiglottica einklemmt, kann es zu momentaner Erstickung kommen. Der Fremdkörper wird geradezu in die Larynxapertur eingesaugt und verschließt sie mit jeder Aspirationsanstrengung fester. Das kann z. B. — wie oben schon hervorgehoben wurde — geschehen mit einem Fleischbissen, der im Anfangsteile des Ösophagus stecken bleibt, aber mit seinem oberen Ende den Kehlkopfeingang überragt. Wird dieses obere Ende eingesaugt, dann kann ein momentaner Tod eintreten.

Ich habe beobachtet, wie ein Vorhemdknopf, mit seinem stielförmigen Ansatz nach vorn, aspiriert worden war, mit seinem runden Schild den Kehlkopfeingang verdeckt und den Tod augenblicklich herbeigeführt hatte.

Diagnose. Es sind zwei Hauptfragen zu beantworten:

1. Ist ein Fremdkörper überhaupt in das Atmungsrohr eingedrungen? Wenn dies der Fall ist, befindet er sich noch im Atmungsrohr oder ist er wieder ausgehustet?

2. Wo steckt er?

Die erste Frage scheint auf den ersten Blick sehr leicht lösbar zu sein. Der krampfhafte Hustenanfall, der immer auf das Eindringen eines Fremdkörpers folgt, eventuell die Suffokationserscheinungen, der Schmerz, die bestimmten Angaben des Patienten, die näheren Umstände (der Patient hatte z. B. einen Knopf, ein Geldstück, eine Nadel im Mund, — und dieser Gegenstand ist plötzlich unter krampfhaftem Husten, Schmerz im Kehlkopf usw. verschwunden) weisen meistens darauf hin, daß die Aspiration eines Fremdkörpers vorliegt. Bei kleinen Kindern sind die subjektiven Angaben weniger verläßlich. Auch bei katarrhalischer Affektion des Larynx kommen einmal krampfhafte Hustenanfälle mit Erstickungserscheinungen vor, ohne daß ein Fremdkörper eingedrungen ist. Klagt nun ein solcher kleiner Patient über schmerzhaftes Gefühl im Larynx, so kann der Verdacht eines Fremdkörpers auftauchen, ohne daß eine Berechtigung dazu vorliegt.

In den allermeisten Fällen werden aber doch die begleitenden Umstände derartig sein, daß ein positiver Schluß gezogen werden kann.

Ob der Fremdkörper noch im Atmungsrohr steckt? Objektiv auf Grund der vorliegenden Symptome kann diese Frage nicht immer ohne weiteres entschieden werden. Denken wir uns folgenden Fall: Ein Kind hat unbeobachtet einen Fremdkörper aspiriert. Es gibt an, daß es das Gefühl des Eindringens desselben gehabt hat. Die objektiven Symptome, die eintreten, weisen auch darauf hin. Es weiß nicht sicher, um welchen Fremdkörper es sich handelt, es weiß auch nicht anzugeben, ob er wieder herausgekommen ist. Der kleine Patient ist jetzt in normaler Verfassung. Die Atmung ist ruhig, ohne Stridor, vielleicht liegt eine geringfügige Heiserkeit vor, die auch nach Herausbeförderung des Fremdkörpers, eben durch Verletzungen oder Reizungen, die er gesetzt hatte, zurückgeblieben sein kann.

Hier ist die Entscheidung nicht leicht. Der Fremdkörper kann irgendwo, meinetwegen im Sinus Morgagni, im hypoglottischen Raume festhaften, bis er wieder mobil wird und eine momentane Lebensgefahr heraufbeschwört, er kann auch wieder ausgehustet sein.

In einem solchen Falle würde ich zum Kehlkopfspiegel greifen. Es ist, gerade beim Kinde, oft sehr schwer, einen Einblick in den Larynx zu gewinnen.

Wer gewöhnt ist, mit dem Laryngoskop zu arbeiten, der weiß, daß selbst bei der größten Mühe und Geschicklichkeit die Untersuchung oft nicht zu dem Ziele führt, ein übersichtliches Bild des Larynxinnern zu bekommen. Unser Mühen kann mannigfach scheitern — an dem Widerstreben des kleinen Patienten, an den Würgbewegungen, an einer dütenförmigen Gestalt des Kehldeckels usw. Einen Patienten zur Duldung des Kehlkopfspiegels zu zwingen, ist ganz unmöglich, darüber bin ich mir längst klar geworden. Ist der Patient widerspenstig und unvernünftig, zeigt er keine Spur Energie, auf Grund deren er den unangenehmen Reiz, den der Spiegel verursacht, überwindet, dann ist nichts zu machen. In einem solchen Falle rate ich entschieden zu leichter Chloroformnarkose, die eben das Aufregungsstadium überschritten hat. Bei günstiger Lage und Gestalt des Kehldeckels gelingt es dann nicht selten, einen Einblick zu erlangen.

Erblicken wir keinen Fremdkörper, so beweist das selbstverständlich nicht, daß er nicht da ist, er kann versteckt liegen, ein positives Resultat ist aber sehr wertvoll. Auf alle Fälle rate ich aber, vor dem Gebrauch des Kehlkopfspiegels alles zur Tracheotomie bereit zu legen, da durch die beim Laryngoskopieren eventuell eintretenden Würgbewegungen der Fremdkörper mobil werden und die sofortige Indikation zur Operation bedingen kann. Auch soll der Patient unter genauer sachverständiger Beobachtung bleiben, damit im geeigneten Falle eingegriffen wird. Am besten legt man ihn deshalb ins Krankenhaus.

Daß wir beim Erwachsenen, bei dem wir einen Fremdkörper im Larynx vermuten, unter den angegebenen Kautelen der Bereitschaft zur Tracheotomie den Kehlkopfspiegel anwenden, versteht sich von selbst. Beim Erwachsenen liegen die Verhältnisse viel weniger ungünstig insofern, als wir meistens eine zuverlässige Auskunft bekommen.

Hat der Fremdkörper bereits den Larynx passiert, dann kann sein Vorhandensein in der Trachea oft schon mit Sicherheit erkannt werden daran, daß das Auf- und Niederflattern und Anschlagen an die Glottis und die Bifurkation hörbar ist. Steckt er fest, dann macht er meistens Stridor. Das Verschwinden des Atmungsgeräusches im Bereiche eines Hauptbronchus oder eines Bronchus II. Ordnung läßt uns erkennen, daß er weiter in die Tiefe gewandert ist. Fieber, eiteriger oder putrider Auswurf deuten auf Abszeß bzw. Gangrän hin.

Es ist selbstverständlich, daß wir in jedem Falle, in welchem es sich um einen für die Röntgenstrahlen undurchgängigen Fremdkörper handelt, und wir uns über den Sitz oder das Vorhandensein desselben überhaupt orientieren wollen, die Radiographie zur Hilfe nehmen.

Es ist im konkreten Falle oft sehr schwierig, mit Sicherheit festzustellen, ob ein Fremdkörper noch im Atmungsrohr steckt. Die klinischen Veränderungen, die laryngoskopisch festzustellen sind, können auch durch einen anderen Krankheitsvorgang bedingt sein. Zu dieser Frage eine eigene Beobachtung aus der letzten Zeit. Eine 35jährige Frau konsultierte mich, es sei ihr vor einer Woche eine Fischgräte in den Hals geraten, sie müsse im Kehlkopf stecken, denn in den letzten Tagen habe sich Heiserkeit gezeigt. Die Untersuchung des Rachens, der Mandeln, der Sinus pyriformes ergab nichts von einer Gräte. Der Larynx zeigte folgenden Befund: Unterhalb des linken Stimmbandes — in der Regio hypoglottica — eine deutliche

Vorwölbung der Schleimhaut, die stark gerötet war. Sollte dort die Gräte sich eingenistet haben? Oder sollte vielleicht eine Erkrankung vorliegen, die mit einem Fremdkörper nichts zu tun hatte? Die Frau hatte nach ihrer Angabe gesunde Kinder. Die Lungen gesund. Der Mann war im Krieg gewesen und hatte auch eine Lazarettbehandlung durchgemacht. Um welche Erkrankung es sich gehandelt hatte, wußte die Patientin nicht. Verwundet war der Mann jedenfalls nicht gewesen. Ich fand bei der Patientin die Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion positiv. Nach Silbersalvarsan bildete sich die Schleimhautschwellung sofort zurück. Es handelte sich offenbar um ein luisches Infiltrat, das in diesem Falle einen seltenen Sitz hatte.

Prognose. Die Tatsache: „Fremdkörper in den Luftwegen" bedeutet immer ein sehr ernstes Ereignis. Man weiß nie, was passieren kann. Entrinnt der Patient dem Erstickungstode, dann können die nachfolgenden Komplikationen: Lungenabszeß, Lungengangrän, Pneumonie usw. ein langes Siechtum bedingen oder noch zum Tode führen. Daß ein Fremdkörper, der bereits in die Trachea oder die tieferen Luftwege eingedrungen war, wieder ausgehustet wird, ohne besonderen Schaden anzurichten, kommt hier und da einmal vor. Wir sollen uns aber auf einen solchen Glücksfall nicht verlassen.

Therapie. Unser Bestreben muß sein, den Eindringling möglichst bald und möglichst schonend zu entfernen. In einzelnen Fällen kann diese Aufgabe leicht lösbar sein. Wäre z. B. in dem Falle, in dem ein Vorhemdknopf auf dem Aditus laryngis lag und in den Larynx geradezu eingesaugt wurde, sofort sachverständige Hilfe zur Stelle gewesen, so würde ein Griff mit dem hakenförmig gekrümmten Finger, der über die Zunge zum Kehldeckel geführt wurde, genügt haben, den Knopf aus seinem Versteck zu entfernen und den Patienten zu retten. Schon das Schütteln des Patienten mit nach unten gestelltem Kopfe würde von Erfolg gewesen sein. Ich rate deshalb, in allen Fällen, in welchen eine derartige Lage des Fremdkörpers vermutet werden kann, und in welchen es nicht absolut feststeht, daß der Fremdkörper bereits im Kehlkopf steckt, mit dem Finger einzugehen. Schaden kann dieser kleine Eingriff nicht, wohl kann das Unterlassen desselben für den Patienten sehr folgenschwer werden.

Steckt der Eindringling im Larynx und ist er mit dem Spiegel zu sehen, so ist es selbstverständlich das Nächstliegende, mit einem

der vielen angegebenen zangenartigen Instrumente die Entfernung vom Munde aus anzustreben. Daß diesen Eingriff nur der unternehmen soll, welcher in der Handhabung des Laryngoskops und der laryngoskopischen Instrumente die notwendige Übung hat, versteht sich von selbst. Der Ungeübte, der planlos und unsicher im Kehlkopf oder gar in seiner Umgebung herumtappt, wird immer schaden. Bei der notwendigen Übung und Sicherheit ist es — wie aus der Literatur hervorgeht — in einer großen Reihe von Fällen gelungen, den Fremdkörper auf endolaryngealem Wege zu entfernen und so den Patienten auf eine möglichst schonende Weise aus der größten Lebensgefahr zu befreien.

Mir gelang es, ein etwa 2 cm langes Knochenstück, das mit dem einen Ende im rechten falschen Stimmbande steckte und mit dem anderen Ende in das Kehlkopflumen hineinragte, mit einer schmalen Kehlkopfzange zu entfernen.

Ist dem im Larynx steckenden Fremdkörper vom Munde aus nicht beizukommen oder hat er bereits den Bereich des Larynx verlassen, steckt er in der Trachea oder gar noch tiefer, dann ist die Indikation zum Luftröhrenschnitt gegeben.

Welche Operation man wählen soll, ob die Tracheotomia superior oder inferior, das wird ganz davon abhängen, wo der Fremdkörper steckt. Selbstverständlich werden wir uns der Operation bedienen, welche uns das Operationsfeld möglichst nahe dem Fremdkörper bringt.

Steckt er im Larynx, so machen wir selbstverständlich die Crico-Tracheotomie oder spalten auch noch das Ligamentum conicum, um von der Operationswunde aus mit einer gekrümmten Zange des Eindringlings habhaft zu werden. Einfacher ist es, ihn mit einem geeigneten Instrumente in den Mund zu stoßen.

Die Tracheotomia inferior ist angezeigt, wenn der Fremdkörper den Larynx passiert hat und in die Luftröhre oder gar einen Bronchus eingedrungen ist.

Ist er nicht fest eingekeilt, dann kommt recht oft das glückliche Ereignis vor, daß er durch einen Hustenstoß aus der Trachealwunde, deren Ränder durch Desmarchessche Lidhaken weit auseinanderzuhalten sind, herausgeschleudert wird. Der eingekeilte Fremdkörper wird seinen Platz nicht ändern. Wir werden versuchen müssen, mit an ihrem Ende gekrümmten

Sonden, Häkchen usw. seiner habhaft zu werden. Bei tiefem Sitz des Eindringlings übt man zweckmäßig einen derartigen Zug an der Trachea aus, daß sie mit dem Bronchus, in welchem der Fremdkörper vermutet wird, möglichst eine Linie bildet, also, man wird, beim Sitz des Fremdkörpers im rechten Bronchus, nach links ziehen.

Ist es nicht möglich, den Fremdkörper im unmittelbaren Anschluß an die Operation zu entfernen, so wird nichts anderes übrig bleiben, als die Operationswunde offen zu halten in der Voraussetzung, daß doch noch der Eindringling mobil und dann zur Wunde hinausgehustet würde. Dieses Offenhalten der Trachealwunde geschieht zweckmäßig vermittels zweier stumpfer, breiter Haken (Desmarchessche Lidhalter), welche durch zwei im Nacken zusammengebundene Bänder in ihrer Lage festgehalten werden.

Killian und seine Schüler haben eine größere Anzahl von Fällen veröffentlicht, in welchen es ihnen gelungen ist, durch Einführen von Trachealröhren vom Munde aus in den Larynx, die Luftröhre und den großen Bronchus, den Fremdkörper zu Gesicht zu bringen und ihn dann zu entfernen. Der Eingriff erfordert eine besondere Geschicklichkeit, die nur durch eingehende Ausbildung erworben und von dem Arzt, der sich nicht speziell mit diesem Wirkungsgebiete befaßt hat, nicht verlangt werden kann. Es kommt darauf an, die Mund-Rachenhöhle mit der Trachea zu einem möglichst geraden Weg zu gestalten. Der Patient legt den Kopf weit zurück und wölbt die Brust vor. Die Rachengebilde, der Kehlkopf, die Stimmbänder müssen mit einer 20%igen Kokainlösung anästhesiert werden. Nach Niederdrücken des Kehldeckels mit dem linken Zeigefinger führt man die Röhre hinter der Epiglottis in den Kehlkopf ein und schiebt sie — nachdem der Patient zu tiefem Atmen aufgefordert wurde — durch die Glottis. Wenn man die Röhre weiterschieben und in den Bronchus einführen will, muß der weiter zurückliegende Weg vermittels eines Watteträgers durch die Röhre kokainisiert werden. Die Beleuchtung wird bewirkt durch eine Kirsteinsche Lampe. Bei Kindern kann der Eingriff nur in Narkose vorgenommen werden. Ein vorzügliches, kaum noch zu verbesserndes Instrumentarium ist von Brünings angegeben worden.

Das Einführen einer Röhre von der Tracheotomiewunde aus kann keine besonderen Schwierigkeiten bieten. Es ist bei einiger Vorsicht und bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse glatt auszuführen. Es sind deshalb auch Stimmen laut geworden, welche in jedem Falle, wegen der Erleichterung des Eingriffs und der größeren Garantie seiner Durchführbarkeit, dem Einführen der Röhre eine Tracheotomie vorauszuschicken, dringend raten.

Bardenheuer hat auch einen Fremdkörper direkt aus der Lunge von einem Pleuraschnitt aus entfernt.

Kurz zusammengefaßt ist bei Fremdkörpern im Respirationsrohr folgendes zu beachten:

1. Liegt Grund zu der Annahme vor, daß der Fremdkörper auf dem Kehlkopfeingang liegt, daß er noch nicht in den Larynx eingedrungen ist (Fleischstücke, Manschettenknöpfe), besteht die augenblickliche Gefahr, daß der Patient durch Aspiration des Fremdkörpers erstickt, so ist sofort mit dem hakenförmig gebogenen Finger über die Zunge zum Kehlkopfeingang vorzudringen und die Entfernung des Fremdkörpers zu bewirken. Schaden kann man durch diesen Eingriff nicht, höchstens ist er vergeblich, wenn das Corpus alienum doch bereits im Kehlkopf steckt.

2. Sitzt der Fremdkörper im Kehlkopf oder noch tiefer, und besteht hochgradige, das Leben unmittelbar gefährdende Atemnot, so ist sofort der Luftröhrenschnitt auszuführen. Jedes Messer, das gerade zur Hand ist, muß in einem solchen Falle genügen.

3. Liegt unter Berücksichtigung der Anamnese und der objektiven Symptome Grund zu der Annahme vor, daß der Eindringling im Kehlkopf steckt, gebietet der augenblickliche Zustand des Patienten aber nicht den sofortigen operativen Eingriff, so ist — eventuell unter Zuhilfenahme einer leichten Chloroformnarkose bei Kindern, oder unter Kokainanästhesie, die wohl nur bei Erwachsenen in Betracht kommt — durch die Laryngoskopie zu versuchen, sich den Fremdkörper zu Gesicht zu bringen und ihn eventuell vom Munde aus mit geeigneter Zange zu entfernen. Bevor man zur Laryngoskopie übergeht, ist alles für den Luftröhrenschnitt vorzubereiten.

4. War der Versuch, den Fremdkörper auf die letztere Weise zu entfernen, ohne Erfolg, so ist — auch wenn eine augenblickliche Atemnot nicht besteht — doch der Luftröhrenschnitt auszuführen, da der Patient jeden Augenblick durch ungünstige Lage des Eindringlings in Gefahr kommen kann. Wird er nach Ausführung der Operation nicht aus der Trachealwunde ausgehustet, so ist vermittels geeigneter Instrumente der Versuch zu machen, ihn, bei seinem Sitz im Kehlkopf, nach oben in den Mund zu stoßen — falls er in der Trachea steckt, ihn zu fassen und herauszubefördern. Hier kommt eventuell die Trachealröhre unter entsprechender Zugwirkung auf die Trachea zur Anwendung.

5. Gelingt es nicht, des Fremdkörpers habhaft zu werden, dann muß die Trachealwunde offen gehalten werden vermittels Desmarchesscher Haken. Bei festem Sitz des Eindringlings in der Lunge kommt die Operation von der Pleura aus in Betracht.

4. Abnorme Funktion der Kehlkopfmuskulatur.

Der Luftstrom muß auf dem Wege zur Lunge die Glottis passieren. Hier ist die einzige Stelle des Atmungsrohres, an welcher physiologisch das Lumen des Rohres in jedem Augenblick wechseln kann. Bei der Inspiration weichen die Stimmbänder auseinander, bei der Exspiration bilden sie einen kleinen Spalt, der etwa die Größe hat, wie wir sie bei der sogenannten Kadaverstellung beobachten. Beim Tongeben, Singen, Pressen legen sie sich fest aneinander.

Die Muskulatur, welche die verschiedenen Stimmbandstellungen bewirkt, wird von zwei Nerven versorgt, vom Rekurrens und einem motorischen Aste des Laryngeus superior. Dieser letztere innerviert einen einzigen Kehlkopfmuskel, nämlich den eigentlichen Stimmbandspanner, den Musculus crico-thyreoideus, alle übrigen Kehlkopfmuskeln bekommen ihre Nervenimpulse durch den Nervus recurrens.

Der Verschluß der Stimmritze wird in der Hauptsache bewirkt durch den Musculus crico-arytaenoideus lateralis, welcher den Processus muscularis der Cartilago arytaenoidea nach unten und außen zieht und dadurch den Processus vocalis nach oben und innen verlagert. Dadurch werden die beiderseitigen Stimmbandfortsätze der Gießbeckenknorpel einander genähert, und die Stimmritze wird in ihrem bandartigen Teile geschlossen. Die Stimmbänder sind durch diese Tätigkeit der Musculi crico-arytaenoidei laterales allerdings noch nicht gespannt, dazu muß noch eine Kontraktion der Musculi crico-thyreoidei und der in den Stimmbändern verlaufenden Musculi thyreo-arytaenoidei mitwirken. Auch bleibt bei alleiniger Kontraktion der Crico-arytaenoidei laterales noch der kleine dreieckige Raum zwischen den inneren Flächen der Gießbeckenknorpel und der hinteren Larynxwand offen, die sogenannte Glottis respiratoria. Dieser Raum kommt erst zum Verschluß durch Kontraktion des Musculus transversus.

Zu einem — ein ernstes und lebensgefährliches Atmungshindernis bedingenden — Verschluß der Stimmritze genügt allein

die beiderseitige Kontraktion des Crico-arytaenoideus lateralis. Der Antagonist dieses Muskels ist der Crico-arytaenoideus posticus, welcher die Funktion besitzt, den Gießbeckenknorpel um seine Längsachse zu rotieren, indem er den Processus muscularis nach innen zieht und den Processus vocalis nach außen verlagert. Treten diese Muskeln beiderseitig in Tätigkeit, dann muß die Stimmritze geöffnet werden.

Wie es durch plötzliche krampfhafte Kontraktion des Musculus crico-arytaenoideus lateralis zu einem lebensgefährlichen Verschluß der Stimmritze kommen kann, so kann selbstverständlich dieses ominöse Ereignis auch eintreten durch eine plötzliche Lähmung oder Parese seines Antagonisten, des Musculus posticus. In diesem Falle bekommt der Musculus lateralis das Übergewicht und bewirkt eine Annäherung der Stimmbänder. Um eine abnorme Funktion dieser beiden Muskeln handelt es sich in der Hauptsache bei unseren folgenden Betrachtungen.

Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis).

Wir verstehen unter Stimmritzenkrampf eine plötzliche krampfhafte Kontraktion der Musculi crico-arytaenoidei laterales, welche einen Verschluß der Glottis zur Folge hat. Diese Kontraktion kann nur durch eine plötzliche Reizung des Nervus recurrens zustande kommen.

Man kann sich vorstellen, daß diese Reizung eine direkte, den Ursprung oder den Verlauf des Nerven treffende, oder auf dem Wege des Reflexes bewirkte ist.

Der Spasmus glottidis im eigentlichen Sinne befällt nur Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 3 Jahren, am häufigsten Kinder von 9—12 Monaten, öfter Knaben als Mädchen.

Es handelt sich vorwiegend um anämische, schlecht genährte Kinder, welche oft die Erscheinungen der Rhachitis und Verdauungsstörungen zeigen. Neigung zur Nervosität und zu krampfhaften Zuckungen sind meistens schon vor dem Auftreten des Spasmus glottidis vorhanden. Heredität ist oft nachweisbar in dem Sinne, daß schon einer der Erzeuger an Stimmritzenkrampf in der Kinderzeit gelitten hat.

Das Leiden ist aufzufassen als eine partielle Konvulsion. Die meisten Autoren neigen zu der Anschauung, daß dieser örtliche Krampf meist auf dem Wege des Reflexes zustande kommt,

sei es, daß er ausgelöst wird von den Verdauungsorganen aus (Darmkanal), sei es, daß er seinen Ursprung findet im Respirationstraktus (Bronchialkatarrh) oder in den Rachenorganen (verlängertes Zäpfchen). Immer gehört aber eine bestimmte, meistens bei rhachitischen und sonstwie heruntergekommenen Kindern anzutreffende „Krampfveranlagung" (Spasmophilie) dazu.

Die Symptome des Spasmus glottidis sind ganz charakteristisch. Das Kind setzt plötzlich die Atmung aus, das Gesicht ist blaß-zyanotisch, der Mund weit geöffnet, das Auge wird starr und matt, der Puls klein, kaum fühlbar. Oft gehen Fäzes und Urin unwillkürlich ab. Nicht selten treten allgemeine Konvulsionen hinzu. Nachdem dieser besorgniserregende Zustand 15—30 Sekunden, ja selbst eine Minute gedauert hat, folgen einige seichte krähende Inspirationen, bis endlich das Atmungsgeschäft wieder normal wird.

Der gewöhnliche Anfall kann mit Zwerchfellkrampf und Krampf der Atmungsmuskulatur einhergehen. Kassowitz nennt diesen Zustand „exspiratorische Apnoe." Richtiger wäre es, ihn als „exspiratorische Asphyxie" zu bezeichnen, da wir unter Apnoe einen Zustand verstehen, in dem das Individuum nicht atmet, auch nicht zu atmen braucht, weil sein Sauerstoffbedürfnis auf andere Weise befriedigt ist. Der Foetus in Utero befindet sich in Apnoe. Die Apnoe ist also durchaus nicht ein Zustand, in dem der Patient in Bedrängnis oder gar Lebensgefahr ist, einen solchen Zustand bezeichnet man eben als Asphyxie.

In einem solchen Anfalle kann das Kind an Erstickung zugrunde gehen, besonders dann, wenn der Zustand der „Exspiratorischen Asphyxie" sich zu dem Stimmritzenkrampf gesellt.

Die Prognose ist deshalb immerhin eine ernste, wenngleich erfahrungsgemäß während des Glottiskrampfes der Tod selten eintritt.

Therapie. Es wird nicht oft zutreffen, daß der Arzt gerade zur Stelle ist, wenn der Glottiskrampf eine das Leben gefährdende Heftigkeit angenommen hat. Meistens ist der besorgniserregende Anfall vorüber oder die Katastrophe ist schon eingetreten.

Was ist aber zu tun, wenn wir das Kind in dem beängstigenden Zustande der Asphyxie antreffen?

Im allgemeinen darf man sagen, daß alle Mittel zu versuchen sind, welche erfahrungsgemäß die Inspiration auslösen und so

den Antagonisten des Musculus cricoarytaenoideus lateralis in Tätigkeit setzen. Ich rate: Anspritzen mit kaltem Wasser, Klopfen des Rückens zwischen den Schulterblättern. Wird durch diese einfachen Mittel eine Inspiration nicht sofort ausgelöst, dann führe man unverzüglich den hakenförmig gekrümmten Zeigefinger über die Zunge zum Kehlkopf. Bei Berührung des Kehldeckels werden Würgbewegungen ausgelöst, welche meist eine Inspiration bewirken. Die Einführung des Zeigefingers ist auch deshalb noch von Wichtigkeit, weil der Erstickungsanfall in einzelnen Fällen durch die gegen den harten Gaumen gewälzte Zunge bewirkt sein kann. Der Finger drückt dann die Zunge nieder und schafft Luft.

Intubation, Tracheotomie kommen weiter in Betracht.

Zur weiteren Verhütung der Anfälle ist selbstverständlich zu erstreben: Behandlung der spasmophilen Veranlagung und einer vorhandenen Rhachitis, Kräftigung des Allgemeinzustandes, Beseitigung einer eventuell bestehenden, reflexauslösenden Veränderung (Bronchialkatarrh, Darmkatarrh, vergrößertes Zäpfchen).

Von Medikamenten werden empfohlen: Bromnatrium, Chloralhydrat oder: Rp. Chloral. hydrat., Natr. bromat. āā 1,0, Syrup. Corticis Aurantii 30,0, Aquae destill. ad 100,0. S. 3mal täglich 1 Kinderlöffel. Oder: Zinci valerian. 0,03—0,05, 3—4mal täglich, endlich Tinctura Moschi (2stündlich 10 Tropfen). Von letzterer habe ich oft, nicht immer, unzweifelhafte Erfolge gesehen.

In allen Fällen ist eine Phosphor-Lebertran-Therapie einzuleiten. Rp. Calcar. phosphor. 10,0, Ol. Jecor. aselli 200,0. D. in Vitro nigro. S. 2mal täglich 1 Teelöffel. Oder: Rp. Phosphor. 0,01, Ol. Amygdal. dulc. 30,0, Gummi arab. 10,0, Aqu. destill. 140,0, Syrup. Althaeae ad 200,0. D. in Vitro nigro. S. 2mal täglich 1 Teelöffel. (Siehe das Kapitel Eklampsie.)

Das sogenannte „Ausbleiben" der Kinder, das bei heftigem Schreien, meistens beim Schreien aus Zorn, eintritt, beruht ebenfalls auf einem Glottiskrampf. Ich habe hier und da auffallend lange dauernde Asphyxie beobachtet, welche geradezu besorgniserregend war. Ein kräftiges Anspritzen mit kaltem Wasser löst fast immer die krampfhafte Kontraktion. Man muß aber auch hier an eine Verlegung der Zunge denken und eventuell mit dem Finger eingehen.

Auch beim Keuchhusten, — besonders bei kleinen Kindern — können die rasch aufeinanderfolgenden Kontraktionen der Glottisschließer sich zu einem wirklichen Krampf gestalten, der sehnsüchtig die erste

pfeifende Inspiration erwarten läßt. Einen unglücklichen Ausgang habe ich auch hier noch nicht beobachtet, wohl aber einen vorübergehenden Zustand von Bewußtlosigkeit, — das Kind stürzte hin und kam erst wieder zu sich, als die krampfhafte Kontraktion der oft erwähnten Muskeln sich löste. Die Behandlung ist die gleiche.

Ein anderes Mal habe ich beim Keuchhusten einen besorgniserregenden Zufall erlebt, der dadurch zustande kam, daß das zweijährige Kind durch Aufregung einen sehr heftigen Anfall bekam. Ich behandele seit längerer Zeit diese widerwärtige Krankheit mit vorzüglichem Erfolg mit Injektionen von Hydrochininum hydrochloricum, die bei kleineren Kindern intramuskulär, bei größeren Kindern und Erwachsenen intravenös gemacht werden. (Vergleiche Verhandlungen der 84. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Münster i. W. 1912.) Bei einer solchen intramuskulären Injektion bekam das Kind einen Anfall, der sich als besorgniserregender von allgemeinen Krämpfen begleiteter Glottiskrampf zeigte. Ein Griff mit dem gekrümmten Finger über die Zunge hinweg zum Kehldeckel beseitigte rasch den asphyktischen Zustand.

Durch plötzliche entzündliche Hyperämie in einer ohnedies kropfartig vergrößerten Schilddrüse kann es zu einem Druck auf den Nervus recurrens kommen, der ja bekanntlich in der zwischen Trachea und Ösophagus liegenden Furche hinter der Karotis nach oben verläuft. Durch diesen Druck kann der Nerv gereizt werden. Die Folge kann eine besorgniserregende Dyspnoe sein, welche die Indikation von Tracheotomie abgibt.

Der sogenannte phonische und respiratorische Stimmritzenkrampf Erwachsener führt, — soweit mir bekannt ist —, nie zu tödlichem Ausgang. Auf das Wesen und die Behandlung desselben können wir hier nicht weiter eingehen.

Der Spasmus glottidis, der bei Hysterischen beobachtet wird, gibt zu keiner Besorgnis Veranlassung. Das kalte Wasser tut hier prompt seine Schuldigkeit.

Während wir unter dem Spasmus glottidis, den wir besprochen haben, einen Krampf der Glottisschließer, vor allem der Musculi crico-arytaenoidei laterales, verstehen mußten, liegt es klar auf der Hand, daß ein krampfhafter Verschluß der Stimmritze auch zustande kommen kann durch Lähmung der Antagonisten, der Musculi crico-arytaenoidei postici. In einem solchen Falle erreichen die Musculi laterales das Übergewicht und bewirken einen Verschluß der Stimmritze.

Eine vollständige Lähmung der Crico-arytaenoidei postici ist außerordentlich selten. Sie kommt vor bei beginnender Lähmung

beider Nervi recurrentes. Diese Lähmung setzt immer ein zunächst mit einer Parese der Postici und geht dann allmählich auch auf die Laterales über. Eine solche doppelseitige Lähmung des Rekurrens bildet sich aus in seltenen Fällen bei Halstumoren, Mediastinaltumoren, Pleuritiden beider Oberlappen mit narbiger Schrumpfung, bei Tabes, Lues, Bulbärparalysen. Sind im Beginn beide Postici gelähmt, dann bleiben bei der Inspiration die Stimmbänder starr stehen, nur einen kleinen Spalt übrig lassend. Zur Not kann der Patient in Ruhe durch diesen Spalt genügend Luft schöpfen, bei den leichtesten Anstrengungen empfindet er aber Luftmangel, der sich bei Schleimhautschwellung zu lebensgefährlicher Atemnot steigern kann. Später, wenn auch die Laterales gelähmt sind, ist der Spalt der Glottis größer, die Stimmbänder stehen in Kadaverstellung. Die Erstickungsanfälle bei Tabes, die man als Larynxkrisen bezeichnet, beruhen auf einem Krampf der Laterales.

5. Verletzungen des Atmungsrohres.

Es können hier nur in Betracht kommen die Verletzungen, welche das Atmungsrohr auf seinem Verlaufe am Halse bis zur Fossa jugularis treffen. Die eventuellen Verletzungen des Atmungsrohres auf seinem Verlaufe im Mediastinum sind jedenfalls immer von so wichtigen Verletzungen auch anderer Organe (Gefäße, Nerven) begleitet, daß dem Verletzten von der Läsion des Atmungsrohres nicht mehr die Hauptgefahr erwächst.

Die Verletzungen des Atmungsrohres auf seinem genannten Verlaufe können bewirkt sein durch scharfe und stumpfe Gewalt.

Im ersteren Falle kommt meistens das Conamen suicidii in Betracht. Der in selbstmörderischer Absicht geführte Schnitt verläuft fast immer von links unten nach rechts oben. Ist er so tief geführt, daß er die großen Gefäße und Nerven (Vagus) des Halses getroffen hat, dann ist er immer tödlich. — Es gibt aber eine ganze Reihe von Selbstmordversuchen, die nicht so verhängnisvoll verlaufen. Es wird nur der Kehlkopf getroffen, und zwar trennt der Schnitt in diesem Falle fast immer das Ligamentum thyreo-hyoideum, wobei selbstverständlich auch Nebenverletzungen des Schildknorpels und des Os hyoideum beobachtet werden.

Die Stich- und Schnittverletzungen, die durch zweite Personen im Streite oder in mörderischer Absicht bewirkt werden,

tragen nicht das charakteristische Gepräge. Der Stich oder Schnitt kann den Knorpel, das genannte Ligament durchdringen, es kann außerdem zur Fraktur des Knorpels kommen.

Ich beobachtete eine Verletzung, bei welcher der Stich durch die linke Hälfte des Ligamentum thyreo-hyoideum gedrungen war, den oberen Rand des Schildknorpels durchtrennt hatte und durch die Schleimhaut der hinteren Rachenwand eingedrungen war, diese und den unterliegenden Musculus constrictor pharyngeus medius durchbohrend und im dritten Halswirbel endend, in dem die abgebrochene Klinge sich vorfand.

Stumpfe Gewalten (Würgen, Verschüttetwerden usw.) welche das Atmungsrohr treffen, können eine Fraktur der Knorpel und ein Einwärtsdrängen der Bruchstücke in das Lumen des Rohres bewirken. Bei Zerreißungen der Gefäße kann es selbstverständlich auch zu Blutungen in das Innere des Atmungsrohres kommen.

Alle diese Verletzungen nun — mögen sie durch scharfe oder spitze Instrumente oder durch stumpfe Gewalt bedingt sein — haben das gemeinsam, daß das Atmungsrohr durch Bluterguß oder durch Dislokation des Knorpelgerüstes plötzlich verlegt werden kann. Aber selbst wenn diese plötzliche Verlegung nicht eintreten sollte, so kann sie immer noch in der Zeit nach der Verletzung stattfinden, z. B. durch noch nachträglich eintretende Nachblutung, durch reaktive Schwellung der Schleimhaut, durch Abstoßung nekrotischer Knorpel, Abszeßbildung usw. In allen Fällen, — ob eine momentane Verlegung des Atmungsrohres vorliegt oder nicht — ist daher bei den angeführten Verletzungen zunächst sofort die Tracheotomie auszuführen. Sie schützt uns, auch in den anscheinend günstig aussehenden Fällen, vor späterer Enttäuschung; welche Maßnahmen sonst noch zu treffen sind, das hängt ganz von der vorliegenden Verletzung ab. Eventuell sind Gefäßunterbindungen auszuführen, getrennte Knorpel- und Weichteilwunden durch die Naht zu schließen, dislozierte Knorpel einzurichten usw.

Für sehr wichtig erachte ich die Besorgung der Ernährung. In sehr vielen Fällen von Larynxverletzung wird der Schluß des Aditus laryngis ein unvollkommener sein. Die Speisen gelangen deshalb bei dem Schluckakt in das Larynxinnere und in die Wunde, Entzündung, nicht selten Verjauchung bewirkend. In allen diesen Fällen ist eine Ernährung per rectum für die ersten Tage

zu raten, später — falls die Wundflächen granulieren bzw. verklebt sind — kann eine Schlundrohrernährung vorgenommen werden.

III. Erkrankung des Atmungsorgans selbst — der Lunge.

Es ist selbstverständlich, daß — sobald das Atmungsorgan in der Erfüllung seiner Aufgabe, den Wechsel zwischen den Blutgasen und der Atmungsluft zu vermitteln, plötzlich und in hohem Maße beeinträchtigt wird — eine Gefahr für das Leben eintreten muß.

Diese Gefährdung des Lebens kann, — wenn das Atmungsorgan plötzlich ergriffen wird —, schon bei Schädigungen desselben eintreten, welche im Falle einer chronischen Ausbildung sich noch sehr wohl mit dem Fortbestehen des Lebens vertragen. Es ist z. B. erstaunlich, welche umfangreichen Zerstörungen der Lungen wir bei chronisch Tuberkulösen finden können, die noch jahrelang weiterleben. Hier tritt das Gesetz der vikariierenden Tätigkeit anderer Organe in Kraft, z. B. einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei Tuberkulose.

Die plötzlichen Schädigungen des Atmungsorgans, die hier in Betracht kommen, sind:

Das Lungenödem, die Embolie der Lungenarterie, die rasch wachsende, doppelseitige exsudative Pleuritis, der Pneumothorax.

1. Das Lungenödem.

In den meisten Fällen ist das Lungenödem ein agonales Symptom, das ein rasches Ende bedeutet. Die seröse bis serösblutige Ausschwitzung aus den Lungengefäßen stellt sich ein als Folge der sinkenden Herzkraft sowohl in akuten, wie chronischen Krankheitsformen.

Wir müssen uns vorstellen, daß bei ungenügender Arbeit des linken Ventrikels die in ihrer Leistungsfähigkeit weniger geschwächte rechte Herzkammer bei jeder Systole eine größere Quantität Blut in den Lungenblutlauf wirft, als der linke Ventrikel weiterbefördern kann. Dadurch kommt eine Blutüberfüllung der Lunge zustande.

Jedenfalls ist das Nachlassen des linken Herzens aber nicht die einzige Grundbedingung für das Auftreten des Ödems. Wir sehen auch beim Schock oder bei anderen Anlässen (z. B. bei Apoplexie, starken Blutverlusten) eine bedeutende Herabsetzung der Herztätigkeit — und doch kommt es nicht zum Lungenödem. Es muß — wie besonders Koester hervorgehoben hat — zu der

mangelhaften Herztätigkeit ein weiteres Moment hinzutreten, — eine gewisse Schädigung der Gefäßwand, die eine abnorme Durchlässigkeit zur Folge hat. Diese Schädigung kann durch Toxine, dauernde ungenügende Ernährung, Giftstoffe hervorgerufen sein. Bei der Entstehung des Lungenödems handelt es sich also nicht nur um die Störung normaler physikalischer Druckverhältnisse, sondern auch um eine Herabsetzung der physiologischen Funktion der Gefäßwand. Diese Herabsetzung der Funktion der Gefäßwand, die eine abnorme Durchlässigkeit zeigt, ist nicht immer abhängig von pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben. Eine chronisch entzündliche Veränderung der Gefäßwand wird sehr oft beobachtet in Fällen, in denen es fast nie zu Lungenödem kommt, z. B. bei Dekompensation von Herzfehlern, und auch dort, wo Lungenödem sehr oft aufzutreten pflegt, z. B. bei rasch eintretender Insuffizienz des hypertrophischen linken Ventrikels im Gefolge von Schrumpfniere. In diesem letzteren Falle kommt aber eben noch ein wesentliches Moment — die Giftwirkung retinierter harnfähiger Stoffe — hinzu. Das Lungenödem trägt deshalb auch sehr oft mehr den Charakter eines entzündlichen Exsudats, als eines reinen Transsudats.

Wir müssen auch die Möglichkeit der Entstehung eines Lungenödems in Betracht ziehen bei akuter fluxionärer Hyperämie der Lunge, wie sie nach Einatmung giftiger Gase, bei einem gewissen Herzerethismus beobachtet wird. Dieses Ödem ist aber meistens nicht so hochgradig, daß es eine plötzliche Gefährdung des Lebens bewirkt.

Bei der Besprechung des Larynxödems haben wir schon erwähnt, daß dasselbe in seltenen Fällen als eine symptomatische Äußerung einer eigentümlichen krankhaften Disposition, — des akuten zirkumskripten Ödems —, aufgefaßt werden muß. In der vielseitigen Symptomenreihe dieses letzteren ist auch in vereinzelten Fällen ein Lungenödem beobachtet worden.

Die sogenannten agonalen Lungenödeme können hier kaum in Betracht kommen. Sie stellen eben eines der vielen Symptome des nahen unabwendbaren Endes dar.

Das schaumige, unter Trachealrasseln entleerte, nicht selten blutige Sputum, die besorgniserregende Zyanose, die anstrengende Dyspnoe, der rasche, schwache oder aussetzende Puls, die kalte, schweißbedeckte Stirn sind die jedem Arzt bekannten Symptome des Lungenödems. Wie oben schon angedeutet wurde, konkurrieren zur Entstehung des Lungenödems verschiedene ursächliche Momente, wenngleich das vor-

nehmste die plötzliche Insuffizienz des linken Ventrikels ist. Am häufigsten wird es beobachtet bei chronischen Nephritiden, bei welchen der hypertrophische linke Ventrikel plötzlich versagt, gleichzeitig aber auch durch die Retention harnfähiger Stoffe die Gefäßwände in ihrer Funktion nicht mehr intakt sind. Ebenso kann bei Myokarditiden, Atherom der Kranzarterien, selten bei Fettherz, bei welchen durch Stauung in den Nieren die Funktion dieses Organs geschädigt war, Lungenödem eintreten.

Die Prognose des Lungenödems ist immer eine sehr ernste. Man erlebt allerdings nicht selten, daß unter geeigneter Therapie die Gefahr noch einmal abgewandt werden kann. Da es sich aber in den meisten Fällen um irreparabele Störungen eines lebenswichtigen Organs handelt, so ist vorauszusetzen, daß über kurz oder lang doch eine Wiederholung des gefährlichen Zustandes, der plötzlich das Ende herbeiführt, eintritt.

Therapie. In Betracht kommen alle Exzitantien und Herztonika, von welchen wir uns eine momentane Einwirkung auf die Hebung der Herzkraft versprechen dürfen. Kampfer intravenös. (Caseokamphol — Heyden — 0,5 ccm zu geben.) Koffein, das ich in letzter Zeit intravenös anwende (Coffeini natr.-benzoic. 2,5, Aquae destill. steril. 20,0. S. 2 g intravenös zu injizieren), oder Coffeini natr. salicyl. subkutan (Coffeini natr. salicyl. 2 : 10. S. 1 ccm subkutan). Tee, Kaffee, Champagner innerlich. Als ableitende Methoden können versucht werden: Senfpflaster auf der Brust, heiße Fußbäder mit Zusatz von Senfmehl, heiße Handbäder.

Eine Venäsektion kann bei hochgradiger Zyanose und kräftigen Patienten versucht werden (Entnahme von 200—300 g Blut).

Gelingt es, den Anfall zu beseitigen, dann erwächst die Aufgabe der Behandlung der Grundkrankheit. Auf jene hier weiter einzugehen, kann nicht unsere Aufgabe sein.

Die Therapie des Lungenödems, das als ein Teilsymptom des akuten zirkumskripten Ödems erkannt ist, kann nur in ableitenden Maßnahmen bestehen. Eine Stimulation des Herzens, die selbstverständlich zu versuchen ist, wird kaum viel nützen.

2. Die Embolie der Lungenarterie.

Wir haben schon bei der Aufzählung der verschiedenen Ursachen der Hämoptoë darauf hingewiesen, daß durch Embolie eines Lungenarterienastes ein hämorrhagischer Infarkt der Lunge sich ausbilden kann. Dieser Infarkt ist stets — zumal wenn eine größere Arterie verstopft wurde — von alarmierenden Symptomen begleitet: Atemnot, Bluthusten, pleuritische Schmerzen (falls der Infarkt bis zur Pulmonalpleura reicht), rascher, kleiner Puls.

Eine embolische Verstopfung eines Hauptastes (des linken oder rechten) bewirkt einen tödlichen Ausgang. Plötzliche Atemnot, Erstickungsgefühl, kleiner frequenter, kaum fühlbarer Puls, hochgradige Zyanose gehen dem meist rasch eintretenden Ende vorher.

Es kann auch vorkommen, daß bei einer Embolie der Lungenarterie der Tod eintritt, ohne daß wir von einem plötzlichen Exitus reden können. Das kann so zugehen, daß der Embolus sich in der Nähe der Teilung der Lungenarterie festsetzt, ohne einen Ast vollständig zu verstopfen. Er „reitet" auf dem Vorsprung an der Teilungsstelle. Auf ihn schlagen sich aber Thromben nieder, die sich in die Äste nach rechts und links erstrecken und allmählich dem Blute in einem Grade den Weg versperren, daß der Exitus erfolgen muß. Ich habe einen derartigen Fall erlebt. Ich hatte eine Patientin an akuter Appendizitis — nach 36 Stunden — operiert. Die Appendix zeigte einen Fibrinbelag und war intensiv gerötet. Ich konnte die Wunde schließen, sie heilte per primam. Als die Patientin am zehnten Tage nach der Operation für kurze Zeit aufstand, wurde sie plötzlich von schwerer Atemnot befallen. Der Puls war rasch und klein, die Lippen waren blau. Ich konnte eine sichere Diagnose nicht stellen. Trotz Analeptika dauerte die Atemnot fort, die Herztätigkeit hob sich nicht wieder, nach 14 Stunden trat der Exitus ein unter den Symptomen der Herzinsuffizienz. Die Autopsie ergab einen Embolus an der Teilungsstelle der Pulmonalis, an den sich eine nach rechts und links sich ausbreitende Thrombose angeschlossen hatte. Diese hatte zu einer fast vollständigen Verstopfung der beiden Pulmonaläste geführt. Die Quelle des Embolus konnte ich nicht finden. Es wird sich aber um eine wandständige Thrombose der Hypogastrica gehandelt haben. Derartige unglückselige Zufälligkeiten kann man — auch bei der unschuldigsten Appendizitis — erleben.

Der Embolus, der in die Lungenarterie eingeschleppt, oft geradezu eingekeilt wird, muß natürlich aus dem venösen Stromgebiet des großen Kreislaufes oder aus dem rechten Herzen stammen.

Quellen des Embolus:

a) Thrombose der Venen der Unterextremitäten. Diese Thrombose kann sich ausbilden bei durch Infektion bedingter Phlebitis. Derartige Phlebitiden werden beobachtet bei Erkrankungen, bei welchen wir einen Übergang infektiösen Materials in den Kreislauf vermuten können — Tonsillitis, Typhus, Scarlatina usw., auch im Puerperium kommen derartige infektiöse Phlebitiden vor, ohne daß wir die Symptome der Phlegmasia alba dolens vor uns zu haben brauchen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um variköse Erweiterungen der Venen. Wir sind berechtigt zu der Annahme, daß der im Blute kreisende Infektionserreger einen geeigneten Ansiedelungspunkt findet in der unter der Grenze des normalen Ernährungszustandes stehenden varikösen Gefäßwand.

Es ist selbstverständlich, daß auch entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft der Venen eine Thrombose bewirken können, auch sind Venenthrombosen im Gefolge einer Fraktur des Unterschenkels beobachtet worden.

Bei varikösen Venen kann allein durch eine Stromverlangsamung eine mechanische Abscheidungsthrombose zustande kommen.

Sehr zu beachten sind auch die Venenthrombosen der Unterextremitäten, die bei Chlorose vorkommen. Einseitige hydropische Anschwellung eines Unterschenkels, eines Fußes bei einer Chlorotischen deutet auf Venenthrombose hin, meistens sind die tiefliegenden, die Arterien begleitenden Venen ergriffen. Wie diese chlorotische Thrombose zustande kommt, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Mehrere Momente werden konkurrieren. Eine plausibele Erklärung wäre: Verlangsamung des Blutstromes mangelhafte Ernährung der Intima wegen der chlorotischen Blutbeschaffenheit, infolgedessen Gerinnung des Blutes.

Ich will doch nicht unterlassen, hervorzuheben, daß bei der chlorotischen Venenthrombose das Ödem auch fehlen kann, nur Schmerzhaftigkeit in der Tiefe auf Druck braucht vorhanden zu sein.

Ich habe in meiner Privatpraxis einmal eine Embolie des zum mittleren Lungenlappen ziehenden Astes der rechten Lungenarterie beobachtet, die ein langes, schweres Krankenlager zur Folge hatte. — Der 45jährige Patient bekommt auf der Reise eine fieberhafte Angina, die er nur wenig beachtet. Etwa nach 10 Tagen stellt sich unter Temperaturen von 39—39,5° eine Phlebitis der Vena saphena links ein, die zur Thrombose der Vene führt. Diese Thrombose setzt sich fort in die Vena cruralis, dann weiter

in die Iliaca externa und Anonyma und von hier in die Hypogastrica. Plötzlicher Anfall von Atemnot mit blutigem Auswurf, hohes Fieber. Physikalische Zeichen der Embolie in dem zum Mittellappen führenden Ast der rechten Lungenarterie. Nach etwa 14 Tagen auch Thrombose der rechten Vena saphena und cruralis, die ebenfalls bis zur Iliaca fortschreitet, so daß jetzt beide Unterextremitäten, das Skrotum, die Dammgegend, die Nates, der Rücken bis zur Skapula kolossal ödematös sind. Zu dem hämorrhagischen Infarkt gesellt sich eine eiterige Pleuritis. Wegen der hochgradigen Schwäche wird zunächst Heberdränage versucht. Da aber nach 14 Tagen das Exsudat jauchig zu werden droht, Resektion eines Stückes der achten Rippe in der hinteren Axillarlinie. Nach vierteljährigem Krankenlager vollkommene Genesung. — Hier waren offenbar von der Tonsillitis aus Eiterkokken ins Blut gelangt, hatten eine Phlebitis der Unterextremitäten (Patient ist ein eifriger Bergsteiger) bewirkt und auf diese Weise den Anstoß zu dem schweren Krankheitsbild gegeben.

b) Thrombose der Venen im Stromgebiete der Hypogastrica. Sie kommt vor bei allen entzündlichen Vorgängen des kleinen Beckens, vor allem bei Perityphlitis, auch nach aseptischen Operationen (Ovariotomien, Appendektomien im Intervall usw.), endlich kann sich ein Thrombus im Puerperium lösen, der die Uterinvenen verschließt.

Thrombosen der Venae anonymae oder gar der Vena cava sind sehr selten und können nur dadurch zustande kommen, daß eine aufsteigende Thrombose sich bis in die Stammäste erstreckt.

e) Thrombus des rechten Vorhofs oder Ventrikels. Bei unregelmäßiger Herzarbeit und schwachen Kontraktionen der Herzkammern können sich in den rechten Herzhöhlen Thromben bilden, welche in den Lungenblutlauf eingeschwemmt werden können. Diese Eventualitäten haben wir zu erwarten bei Herzfehlern im Stadium der Dekompensation, bei Myokarditiden und überhaupt bei Myasthenia cordis aus irgendeiner anderen Ursache.

Die Therapie eines hämorrhagischen Infarktes, der durch embolische Verstopfung einer mittleren oder kleineren Arterie bewirkt wird, ist gegeben. Falls die Stelle des Infarktes bestimmt werden kann: Eisbeutel. Gegen etwaige Schmerzen und den Hustenreiz Morphium, am besten subkutan. Bei unregelmäßiger Herzaktion: Digitalis, Strophanthus, eventuell Koffeïn zur Hebung des kollateralen Kreislaufs. Eine Therapie der Verstopfung eines Hauptastes kann es nicht geben. Meistens vor Eintreffen des Arztes ist unter den angedeuteten Symptomen der Exitus eingetreten.

Der Trendelenburgsche experimentell gestützte Vorschlag, durch Resektion des Brustbeins sofort auf die Lungenarterie einzugehen und den Embolus zu entfernen, wird sich sehr selten verwirklichen lassen.

3. Die exsudative Pleuritis.

Man hat oft Gelegenheit, große einseitige pleuritische Ergüsse — seröse wie eiterige — zu beobachten, ohne daß bei ihrer Bildung eine plötzliche Gefahr für das Leben entstanden ist. Völliges Zusammendrängen einer Lunge, hochgradige Verdrängung der Organe des Mediastinums wurden bewirkt — und der Organismus antwortete nicht anders darauf, als die Verkleinerung der Atmungsfläche und die Allgemeinerscheinungen des pleuritischen Prozesses (Fieber usw.) es erwarten ließen. Das allmähliche Wachsen des Exsudates ließ eine gewisse Gewöhnung des Organismus an die veränderten Verhältnisse zur Ausbildung kommen. Anders ist es, wenn ein Exsudat rasch, geradezu foudroyant wächst, wie wir es unter anderem nicht selten bei Influenza beobachten. Da kann hochgradige Atemnot, Zyanose, rascher, kleiner Puls ein sich in Stunden entwickelndes, besorgniserregendes Krankheitsbild darstellen, und ganz besonders dann, wenn in sehr seltenen Fällen das Exsudat doppelseitig sich entwickelt.

Die Diagnose leitet sich aus dem physikalischen Befunde ab: Abgeschwächtes, unbestimmtes bis bronchiales, meistens ganz aufgehobenes Atmen, fehlender Pektoralfremitus, Dämpfung, mangelhafte Atmungsexkursion der ergriffenen Seite, Verdrängung des Mediastinums und des Herzens. Ergebnis der Punktion.

Die Therapie dieses Krankheitszustandes kann eine Wahl nicht aufkommen lassen. Sofortige Entleerung des Exsudates vermittels des Potainschen Saugapparates. Fast stets handelt es sich bei diesen sich rasch entwickelnden Exsudaten um eine seröse Ausschwitzung, die allerdings später einen eiterigen Charakter annehmen kann. In diesem Falle muß der Punktion die breite Eröffnung mit Rippenresektion folgen.

Bezüglich der Technik kurz folgende Bemerkung: Zuerst Probepunktion — bei sehr großer Menge des Exsudats, das den ganzen Pleuraraum ausfüllt — zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie am unteren

Rande der V. Rippe; ist das Exsudat weniger reichlich, dann Punktion in der Mitte zwischen hinterer Axillarlinie und Skapularlinie zwischen VII. und VIII. Rippe. Strenge Aseptik. Dann an derselben Stelle unter lokaler Anästhesie mit Chloraethyl Einstich des Troikarts, der durch Gummischlauch mit dem luftverdünnten Raum der Potainschen Flasche verbunden ist. (Ich bin mit diesem einfachen Apparat immer ausgekommen, komplizierterer Vorrichtungen, wie des Kroenigschen Instrumentes, habe ich mich nicht bedient.) 10 Minuten vor der Punktion muß eine Morphiuminjektion (0,015 bis 0,02) gemacht werden, damit der Hustenreiz, der die Vollendung der Operation unmöglich machen kann, unterdrückt wird. Eine vollständige Entleerung des Exsudats ist nicht notwendig, sogar unrichtig; als Höchstmaß der entleerten Flüssigkeit sind 800—1500 ccm zu bezeichnen. Die Entleerung muß mit Unterbrechungen zur Verhütung eines Kollapses geschehen. Zeigt sich Blässe des Gesichts, schwacher, unregelmäßiger Puls, dann muß die Operation sofort beendet werden. Als sehr seltener, unangenehmer Zwischenfall ist Embolie der Lungenarterie und plötzlicher Exitus beobachtet worden, diese Embolie kommt wohl zustande durch Lösung eines Thrombus im rechten Herzen. Dieser Zufall ist so außerordentlich selten, daß er die Operation nicht kontraindizieren kann.

Als weiterer unangenehmer Zwischenfall kann Lungenödem (Expektoration eines schaumigen Sputums) eintreten. Hier müssen die schon mehrfach erwähnten Herzmittel (Kampfer, Koffein usw.) Anwendung finden. — In der letzten Zeit lege ich keinen Wert mehr darauf, eine Absaugungsvorrichtung bei der Punktion eines Pleuraexsudats, das gefährliche Atemnot verursacht, zu benutzen. Ich steche mit einer dicken Punktionsnadel ein. Meistens fließt die Flüssigkeit unter dem Druck, der auf ihr lastet, durch die Nadel aus, andernfalls kann man mit einer großen Glasspritze ansaugen. Man kann auch einen mit sterilem Salzwasser gefüllten Gummischlaueh an der Nadel anbringen und diesen Schlauch in ein mit Wasser gefülltes Gefäß untertauchen. Durch Heben und Senken des Gefäßes kann man die Saugkraft regulieren. Auf die Indikationen zur Entleerung von Pleuraexsudaten, die nicht unmittelbar das Leben gefährden, einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieses Werkes. Ich will nur bemerken, daß man vor dem Eindringen von Luft in den Pleuraraum nicht mehr die Besorgnis hat, wie früher. Im Gegenteil, es liegt Grund vor, nach der Entleerung des Exsudats noch Luft einzublasen, um eine Verwachsung der Pleurablätter zu verhüten. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man bei fieberhafter exsudativer Pleuritis das Exsudat entleeren soll, bei Neubildung desselben sollen Diuretika (bei intakten Nieren Novasurol unter Beobachtung der Zahnpflege) gegeben werden. Das eiterige Exsudat muß durch Rippenresektion entleert werden.

4. Der Pneumothorax.

Plötzliches Eindringen von Luft in eine Seite des Cavum Pleurae. In ganz vereinzelten Fällen ist der Pneumothorax doppelseitig beobachtet worden.

Zum Verständnis des Symptomenkomplexes eines Pneumothorax ist folgendes zu beachten: Im Pleuraraum herrscht unter normalen Verhältnissen ein negativer Druck, der dadurch zu erklären ist, daß die Lunge vermöge ihrer Elastizität und der ihr durch ihre glatten Muskelfasern innewohnenden muskulösen Kraft bestrebt ist, sich zusammenzuziehen und ihren Inhalt auszupressen. Könnten Luft oder irgendeine andere fremde Masse, z. B. Blut, Exsudat, in den Pleuraraum eintreten, so daß der Druck auf der äußeren Oberfläche der Lunge mindestens derselbe wäre, wie auf ihrer inneren Fläche, dann würde die Lunge ihrem Bestreben Genüge leisten und sich kontrahieren. Diese Kontraktion würde eine viel ausgiebigere sein, als wir sie bei leeren Pleuraräumen an der geöffneten Leiche finden, denn die Lunge büßt nach dem Tode ihre Kontraktilität ein.

Unter normalen Verhältnissen wird die Lunge an ihrer Kontraktion aber gehindert durch die Unnachgiebigkeit der Thoraxwand. Liegt der Thorax in seiner tiefsten Exspirationslage, so daß ein weiteres Nachfolgen bei der elastischen Kontraktion der Lunge nicht mehr möglich ist, dann hat die Lunge das Bestreben, sich noch weiter zu kontrahieren. Sie kann aber dieses Bestreben nicht betätigen, sie müßte denn zwischen Thoraxwand und ihrer eigenen äußeren Oberfläche einen leeren Raum schaffen, und daran hindert sie wieder der auf ihrer Innenfläche lastende Atmosphärendruck. Wird der Thoraxraum durch die inspiratorische Muskelkraft vergrößert, dann muß die Lunge der Exkursion der Thoraxwände und des Zwerchfells folgen, da eben die Luft in den vergrößerten Thoraxraum durch den Bronchialbaum einströmt. Die Lunge wird also nolens volens bei der Inspiration durch den Atmosphärendruck der in sie einströmenden Luft ausgedehnt. Die Lunge befindet sich also unter normalen Verhältnissen immer in einer Lage, in welcher sie nach einem Gleichgewichtszustand, — eben der festen Kontraktion —, strebt.

Die Kraft, mit welcher sie diesen Gleichgewichtszustand zu erreichen bestrebt ist, beträgt bei der Exspirationslage etwa 9 mm Quecksilber, bei der Inspiration 30 mm.

Soviel beträgt also auch der negative Druck im Thoraxraum außerhalb der Lungen. Mit einem Schlage wird selbstverständlich dieser Zustand eine Änderung erfahren, wenn der Pleuraraum mit der äußeren Atmosphäre in Kommunikation gesetzt wird, wenn also der auf der äußeren Oberfläche der Lunge lastende Druck gleich wird dem auf ihrer inneren Oberfläche herrschenden. Da wird die Lunge ihrem Bestreben, sich zusammenzuziehen, Genüge leisten können.

Die Luft dringt beim Pneumothorax in den Pleuraraum auf zwei Wegen ein:

1. Durch die Brustwand.

2. Durch den Pleuraüberzug der Lunge selbst.

Ad 1. Das Eindringen der Luft durch die Brustwand ist selbstverständlich mit einem Schlage gegeben, wenn die Brustwand in ihrer Kontinuität unterbrochen wird.

Das kann geschehen zunächst durch ein Trauma (Stich, Schuß, Schnitt usw.). In demselben Augenblick, in dem das Trauma der äußeren Luft den Eintritt in den Pleuraraum gestattet, wird die Lunge sich zusammenziehen. In demselben Maße, wie sie sich kontrahiert, strömt von außen die Luft ein. Bleibt der Thorax in Ruhestellung, so haben wir eine gegen die Wirbelsäule und die hintere Aushöhlung der Rippen gelagerte Lunge, und in dem Raume, der zwischen dieser kontrahierten Lunge und der Thoraxwand bleibt, befindet sich Luft.

Macht der Thorax eine Inspirationsbewegung, dann kann jetzt die Luft auf zwei Wegen in den Thoraxraum eindringen: Durch die Perforationsöffnung der Thoraxwand in den Pleuraraum und durch den Bronchialbaum in die Lunge. Es wird natürlich die größere Menge Luft durch die Öffnung eingesaugt, welche dem Eindringen den geringsten Widerstand bietet. Ist die Perforation in der Thoraxwand nur klein, oder durchsetzt der Wundkanal die äußere Bedeckung nicht in gerader Richtung, findet die durch jene eintretende Luft also einen namhaften Widerstand, dann kann nicht in dem Maße, wie der Thoraxraum bei der Inspirationsbewegung vergrößert wird, durch die Thoraxwand Luft einströmen, die Luft im Pleuraraum wird verdünnt, und der Hauptteil der eingesaugten Luft tritt durch den Bronchialbaum in die Lunge ein. In diesem Falle wird die Lunge das Atmungsgeschäft zum Teil noch besorgen können.

Bei dem anderen Extrem, bei dem die Luft durch eine große und bequeme Öffnung der Thoraxwand in den Pleuraraum eintreten kann, wird die Lunge einen nur äußerst geringen Anteil an dem Atmungsgeschäft nehmen können.

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es natürlich fließende Übergänge, die bei jedem konkreten Falle konstruiert werden können.

Die Perforation der Brustwand kann auch von innen nach außen bewirkt werden. Wenn ein Empyem sträflich lange, ohne daß es durch Operation entfernt wird, im Pleuraraum sitzt, so kann sich der Eiter durch die Brustwand Bahn brechen — Empyema necessitatis.

Selbstverständlich dringt in demselben Maße, wie der Eiter sich aus dem Pleuraraum durch die selbstgeschaffene Öffnung entleert, Luft in denselben ein — Pyo-Pneumothorax.

Ad 2. Der Pleuraüberzug der Lunge kann zerstört werden durch einen konsumierenden Prozeß (eiterige Pleuritis, Abszeß, Gangrän, Tuberkulose), weiter aber durch ein Trauma.

Dieses letztere kann selbstverständlich derart sein, daß z. B. durch dieselbe Gewalt, durch welche eine Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckung stattfand, auch die Lunge verletzt wird, z. B. durch Stich, durch Eindringen einer verletzten Rippe in die Lunge. In diesem Falle strömt die Luft ad libitum von den Lungen und von außen her in den Pleuraraum ein. Andererseits kommen aber Zerreißungen der Pleura pulmonalis vor durch stumpfe Quetschungen des Thorax, bei welchen eine Kontinuitätstrennung der äußeren Thoraxwand nicht bewirkt wurde.

In seltenen Fällen sind auch bei Anstrengungen Zerreißungen emphysematös geblähter Lungen beobachtet worden (Fraentzel).

Einen derartigen Fall habe ich kürzlich behandelt. Ein an mittelgradigem Emphysem leidender Kollege erstieg eine steile Treppe und geriet dabei ins Husten, der einen krampfartigen Charakter hatte. Plötzlich hochgradige Atemnot und Erstickungsgefühl. Als ich eiligst hinkam, zeigte der Patient sämtliche Symptome eines rechtsseitigen Pneumothorax. Die Lunge lag — wie die Radiographie ergab — als ein plattgedrückter Kuchen an der Wirbelsäule. Ich machte — als ich eine Heilung des Lungenrisses annehmen konnte — die Punktion des Pneumothorax und saugte die Luft aus. Nach vier Wochen war vollkommene Heilung eingetreten.

Sogar eine ganz gesunde Lunge kann bei übermäßigem Pressen und Drängen, wobei eine Aufblähung stattfindet, einen Riß davontragen. Mir ist ein Fall bekannt, in dem bei einem gesunden Menschen von 29 Jahren, der jedenfalls kein Symptom einer Lungenerkrankung zeigte, infolge von Pistonblasen ein Pneumothorax entstand.

Durch welches ursächliche Moment auch immer die Lunge „undicht" wird, ob durch die allmähliche Minierarbeit eines konsumierenden Prozesses oder durch ein Trauma: in demselben Augenblick, in welchem die in der Lunge eingeschlossene Luftsäule durch eine Kontinuitätstrennung der sie fesselnden Lungenpleura befreit wird, dringt sie in den Pleuraraum ein, in demselben Augenblick wird auch die Lunge ihrem Bestreben, sich zu kontrahieren, genügen können.

Ist der Defekt der Pulmonalpleura derart, daß die Lungenluft frei bei In- und Exspiration passieren kann, dann wird die

Lunge lediglich die Rolle einer Durchgangsstation spielen und als solche noch einigermaßen, allerdings sehr unvollkommen, ihrer Aufgabe gerecht werden können. So verhält es sich aber meistens nicht, besonders nicht in den Fällen, in welchen eine tuberkulöse Kaverne oder ein anderer „zehrender" Prozeß die Kontinuitätstrennung der Lungenpleura bewirkt hat.

Meistens ist der Kommunikationsgang, welcher von der Pleuraoberfläche zum kommunizierenden Bronchus führt, nicht gerade, sondern verläuft in Windungen und Abknickungen, und die äußere Perforationsöffnung der Pleura ist klein, mit unebenen und zerfetzten Rändern. So kann es kommen, daß bei einer kräftigen Inspiration durch die Perforationsöffnung Luft in den Pleurasack eingesaugt wird, weil eben der inspiratorische Luftstrom die Lunge doch einigermaßen aufbläht und die Perforationsöffnung entfaltet. Bei der Exspiration aber tritt die Luft nicht durch die Perforationsöffnung zurück, weil die Lunge natürlich bei dem Aufhören der saugenden inspiratorischen Bewegung des Thorax sich kontrahiert und die Perforationsöffnung verkleinert. Außerdem kommt in Betracht, daß sich Fibringerinnsel, flottierende Gewebsfetzen bei der Exspiration vor die Perforationsöffnung legen können. Wir haben einen Ventil-Pneumothorax. Bei ihm wird durch die Inspirationsbewegung eine größere Menge Luft in den Pleuraraum eingesaugt, die bei der Exspiration nicht wieder austreten kann. Der Pleuraraum wird vollgesaugt. Der Thorax der erkrankten Seite steht in ausgedehntester Inspirationsstellung, der lufthaltige Inhalt des Pleuraraumes steht unter Überdruck, alle Organe der Nachbarschaft verdrängend. Die Lunge selbst liegt, wie ein plattgedrückter Kuchen, vor der Wirbelsäule. Ein solcher Zustand kann sich beim Ventil-Pneumothorax plötzlich durch wenige Atemzüge ausbilden.

Außer diesem Ventil-Pneumothorax können wir noch einen geschlossenen Pneumothorax unterscheiden. Derselbe ist dann gegeben, wenn die Öffnung der Lungen- oder Rippenpleura sich nach ihrer Entstehung wieder organisch schließt, so daß bei einer Inspiration Luft in den Pleuraraum nicht mehr eintritt.

Es ist selbstverständlich, daß in jedem Falle, in welchem das Eindringen von Luft in den Pleuraraum ermöglicht wurde, der Infektion Tür und Tor geöffnet war, zumal gerade die Prozesse, welche eine Perforation der Lungenpleura bewirken, infizierendes

Material zur Genüge zugleich mit der Luft in den Pleuraraum hineintragen. Es würde aber doch verfehlt sein, wollten wir unterstellen, daß nun in jedem Falle eine Infektion eintreten müßte. Zumal in den Fällen, in welchen durch irgendein Trauma nur der Luft das Eindringen in den Pleuraraum gestattet wird, tritt bei weitem nicht immer eine Pleuritis ein. Ja selbst dann, wenn ein destruierender Prozeß der Lunge den Pneumothorax verschuldet, braucht sich nicht in jedem Falle ein Exsudat zu bilden. Das findet seine Erklärung wohl darin, daß die normale Pleura bis zu einem gewissen Grade imstande ist, ein nicht allzu virulentes Material unschädlich zu machen. In einer Reihe von Fällen bildet sich allerdings ein Exsudat, das dem Eindringen von Luft in den Pleuraraum auf dem Fuße folgt. Das Exsudat kann serös, bzw. sero-fibrinös oder purulent bzw. jauchig sein: Sero-Pneumothorax, Pyo-Pneumothorax.

In sehr seltenen Fällen kann sich ein Pneumothorax entwickeln durch Eindringen von Luft vom Mediastinum oder der Bauchhöhle her. Die erstere Möglichkeit liegt vor, wenn der Ösophagus durch ein krebsiges Geschwür in den Pleuraraum perforiert, die zweite, wenn der krebskranke Magen oder Darm mit dem Zwerchfell verwachsen, dasselbe durchsetzen und in Kommunikation treten mit dem Pleuraraum.

Endlich sind Fälle von Pneumothorax beobachtet worden, welche nur durch Gasbildung in einem eiterig-jauchigen Pleuraexsudat erklärt werden können. Sie bilden aber nie ein plötzliches Ereignis und kommen hier nicht in Betracht.

Symptome. Einen plötzlichen, das Leben gefährdenden Krankheitszustand, der uns hier ja nur zu beschäftigen hat, ruft der Pneumothorax nur dann hervor, wenn die in den Pleuraraum eintretende Luft diesen vollkommen ausfüllt. Tritt Luft in einen abgesackten, durch Verwachsungen der Pleurablätter gebildeten Raum ein, der nur einen Teil der Pleurahöhle ausmacht, haben wir es also mit einem „partiellen Pneumothorax“ zu tun, dann wird meistens an dem Gleichgewichtszustande der Lunge und der anliegenden Organe nicht viel geändert. In einen abgesackten Pleuraraum kann sogar Luft ohne jegliches Symptom eintreten.

Die Symptome des voll ausgebildeten Pneumothorax setzen sich zusammen:

1. aus der plötzlichen, gänzlichen oder doch zum größten

Teil bewirkten Ausschaltung der betroffenen Lunge aus dem Atmungsgeschäft,

2. aus der Verdrängung der benachbarten Organe und dadurch bedingten Behinderung ihrer Tätigkeit,

3. aus dem subjektiven Schmerz- und Oppressionsgefühl, das die Spannung des Brustkorbes verursacht.

Diese Symptome sind natürlich am deutlichsten und intensivsten ausgeprägt bei der Ausbildung eines Ventil-Pneumothorax, da bei ihm, — wie wir wissen —, die Luft unter erhöhtem Druck den Pleuraraum ausfüllt. Der Ventil-Pneumothorax bildet sich in den bei weitem häufigsten Fällen infolge Durchbruches einer tuberkulösen Kaverne aus. Plötzlich, nicht selten nach einem heftigen Hustenanfall, wird der Patient von hochgradiger Dyspnoe, einem Gefühle, als ob etwas in der Brust gerissen wäre, befallen. Heftiger spannender Schmerz, Zyanose, Beklemmung, kalter Schweiß, rascher, kleiner Puls gesellen sich dazu. Die befallene Brustseite ist hochgradig erweitert, die Zwischenrippenräume sind abgeflacht. Während die gesunde Seite heftige Inspirationsbewegungen macht, liegt die erkrankte tatenlos still, das Zwerchfell steht hier tief. Das Herz ist nach der gesunden Seite verdrängt.

Perkussion: Abnorm lauter und tiefer, mitunter tympanitischer Schall, der sich über das Brustbein hinaus nach der gesunden Seite hin erstreckt. Die Leberdämpfung ist auf der leidenden Seite nach unten verschoben.

Palpation: Pektoralfremitus völlig aufgehoben oder auf ein Minimum reduziert.

Auskultation: Atmungsgeräusch entweder ganz leise und unbestimmt oder bronchial mit amphorischem Beiklang. Bei offenem Pneumothorax kann es sausend und sehr laut sein (Bourdonnement amphorique — Laënnec).

Bei der Auskultationsperkussion (Plessimeterstäbchen-Perkussion) gewahrt man nicht selten einen metallischen Beiklang.

Hat sich ein Erguß in die Pleurahöhle gebildet, so verrät sich derselbe durch ein charakteristisches metallisches Plätschern. (Succussio Hippokratis). Der Erguß bewirkt selbstverständlich eine Dämpfung, die außerordentlich leicht verschiebbar ist.

Alle diese geschilderten Phänomene treten dann in die Er-

scheinung, wenn die Luft den Pleuraraum prall ausfüllt oder gar unter erhöhter Spannung steht.

Die besonderen Symptome, welche wieder die einzelnen Entstehungsarten des Pneumothorax machen, können leicht konstruiert werden.

Ist die Lungenfistel offen, so entsteht das sogenannte Lungenfistelgeräusch (Riegel), ein metallisches Rasseln, das durch das Einstreichen des Luftstromes in das Exsudat der Pleurahöhle hervorgerufen wird.

Beim Durchbruch eines Empyems in die Lunge hustet der Patient in dem Zeitpunkt, in welchem sich der Pneumothorax entwickelt, reichlich, „maulvoll", Eiter aus.

Die Kontinuitätstrennung der Brustwand, bei welcher selbstverständlich im Pleuraraum nur der äußere Luftdruck herrscht, und bei welcher deshalb auch eine so ausgesprochene Verdrängung der Organe und ein so plötzlicher, besorgniserregender Symptomenkomplex nicht ausgelöst wird, hat das schlürfende Geräusch des ein- und austretenden Luftstromes zur Folge.

Diagnose. Für die Fälle des Pneumothorax, die durch eine Kontinuitätstrennung der äußeren Brustwand entstehen, bedarf es keiner weiteren Besprechung der Diagnose.

Auch die meisten übrigen, plötzlich sich ausbildenden Luftansammlungen im Pleuraraum lassen bezüglich der Diagnose keinen Zweifel. Die Anamnese, die subjektiven und objektiven Erscheinungen sind so charakteristisch, daß eine Verwechselung nicht vorkommen kann. Etwas anderes ist es allerdings mit den partiellen Luftansammlungen im Pleuraraum. Da ist oft nicht von vornherein der Entscheid zu treffen. Eine große Kaverne kann unter Umständen dieselben Erscheinungen machen. Vor allem muß hier die Differentialdiagnose zwischen dem subphrenischen Abszeß (dem Pyo-Pneumothorax subphrenicus Leydens) und dem Pyo-Pneumothorax in Betracht kommen.

Auf eine genauere Schilderung derselben können wir hier nicht eingehen, wir wollen aber folgende Punkte kurz hervorheben:

1. Die Anamnese. Der Pyo-Pneumothorax entwickelt sich in den allermeisten Fällen im Anschluß an eine Lungenerkrankung, der subphrenische Abszeß tritt im Gefolge der Erkrankung eines Bauchorgans auf (Ulcus ventriculi oder duodeni, Perityphlitis, Milzabszeß usw.).

2. Beim Pyo-Pneumothorax haben wir Verdrängung der Brustorgane, beim subphrenischen Abszeß nicht.

3. Die Zwischenrippenräume sind beim Pyo-Pneumothorax verstrieben, der Thorax ist ausgedehnt, nicht beim Abscessus subphrenicus.

4. Bei letzterem fehlt der Husten.

Das Atmungsgeräusch ist beim subphrenischen Abszeß in den oberen Lungenpartien durchaus normal, nach unten, im Bereiche des Abszesses, tritt ein amphorischer Hauch auf, oder das Atmungsgeräusch verschwindet ganz.

Die Prognose des Pneumothorax, der von vornherein schwere und besorgniserregende Symptome bewirkt, ist immer eine sehr zweifelhafte, schon aus dem einfachen Grunde, weil das Primärleiden ein unheilbares oder direkt lebensgefährliches ist. Manche an tuberkulösen Kavernen, an Lungenabszeß, Lungengangrän Leidende, welche von einem Pneumothorax befallen werden, können in wenigen Stunden erliegen, andere überleben den Anfall nur kurze Zeit, sie gehen unter dem Fieber und unter septischen Erscheinungen zugrunde. Der traumatische Pneumothorax gibt bei gesunden Brustorganen eine günstigere und — falls er sich nicht mit einem entzündlichen Erguß kompliziert — sogar eine gute Prognose.

Therapie. Was muß geschehen bei dem plötzlichen alarmierenden Symptomenbilde?

1. Beseitigung des spannenden Schmerzes. Am besten sofort Morphium subkutan. Man denke hier nicht an eine schwächende Wirkung des Mittels. Gerade das Gegenteil trifft zu. Es gibt in einem solchen Falle, in welchem der Patient verzweifelnd nach Luft ringt, kein besseres Analeptikum, als das Morphium. Atmung, Puls werden ruhiger. Jede unnötige Bewegung und Kraftverschwendung sind beseitigt.

2. Beseitigung der Gefahr, die durch das Verdrängen der anliegenden Organe entsteht. Diese Gefahr tritt besonders bei dem Ventil-Pneumothorax hervor, bei welchem die Luft im Cavum Pleurae unter hoher Spannung steht. Es liegt nahe, die gespannte Luft sofort durch Stich zu entleeren, und bei drohender Gefahr ist meines Erachtens kein anderer Ausweg möglich, wenngleich wir erwarten müssen, daß die aus dem Pleuraraum entleerte Luft sich sehr bald wieder ansammelt. Aus diesem Grunde wird auch der Thoraxstich nicht einmütig empfohlen.

Angesichts des geringfügigen Eingriffes aber muß doch, auch auf die Wahrscheinlichkeit hin, daß die Luft von neuem in den Pleuraraum eintritt und einen erneuten Eingriff bedingt, der Brust-stich ausgeführt werden.

Er wird in der Weise vorgenommen, daß wir mit einem streng aseptischen Troikart, etwa im IV. Interkostalraum zwischen der Mammillarlinie und vorderen Axillarlinie einstechen und die Luft abblasen lassen. In dem Augenblick, in dem die Luft austritt, werden die Verdrängungserscheinungen zurückgehen. Stellen sie sich von neuem ein, so muß der Eingriff wiederholt werden.

Gegen Herzschwäche, Zyanose usw. ist Kampfer, Koffeïn zu geben. Außerdem Sorge für geeignete Lage mit erhöhtem Oberkörper, nahrhafte flüssige Kost.

Bildet sich im Gefolge eines Pneumothorax ein Exsudat aus, so muß es nach den für dasselbe geltenden Regeln behandelt werden. Bei serösen Exsudaten ist Punktion mit Aspiration, bei eiterigen Ergüssen die Thorakozentese angezeigt, falls der Patient überhaupt in einer Verfassung ist, die eine derartige Operation zuläßt. Ist der Kranke allzu elend, so nimmt man am besten, auch bei eiterigen Exsudaten, nur die Punktion vor.

Der Durchbruch eines Empyems in die Lunge erheischt selbstverständlich die sofortige radikale Operation mit Rippenresektion. Kontinuitätstrennungen der Brustwand, welche bei gesunden Brustorganen einen Pneumothorax bewirken, sind aseptisch zu behandeln. Entsteht kein Exsudat, dann sucht man durch festen Verband den Zutritt der Luft von außen möglichst zu verhüten, damit bei den inspiratorischen Bewegungen des Thorax die einströmende Luft von der Lunge aufgenommen wird. Die Lunge wird sich dann wieder entfalten und nach Resorption der im Pleuraraum vorhandenen Luft sich der Brustwand wieder anlegen.

Dritter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Wir haben hier vornehmlich die Krankheitszustände zu berücksichtigen, die sich plötzlich und unter Gefährdung des Lebens am Herzen abspielen, da die hauptsächlichen krankhaften Zustände des Gefäßsystems, die hier eventuell auch in Betracht kommen könnten, z. B. Thrombose, Embolie, Aneurysmen, bei den Erkrankungen anderer Organsysteme abgehandelt werden müssen.

Da kommen vor allem zwei Krankheitszustände in Betracht, die vom Herzen ihren Ausgang haben: Das Asthma cardiale und die Angina pectoris.

I. Das Asthma cardiale.

Das kardiale Asthma äußert sich ähnlich, wie das Asthma bronchiale, darin, daß der Patient plötzlich von Atemnot befallen wird. Hochgradige Dyspnoe, Zyanose, Ringen nach Luft, verfallener Gesichtsausdruck sind auch hier die hervorstechendsten Symptome. Die Veranlassung zu diesem Symptomenkomplex muß auch hier, wie beim Asthma bronchiale, in einer plötzlichen Verengerung der kleinsten Luftröhrenverzweigungen erblickt werden, nur ist die letzte Ursache, die Causa movens, eine durchaus andere. Sie ist gegeben in einer plötzlichen Schwäche des linken Ventrikels. Bei einem gesunden Herzen, dem eine die Norm überschreitende Leistung nicht zugemutet wurde, ist eine derartige plötzliche Schwäche nicht anzunehmen. Sie kommt nur vor bei einem Ventrikel, der über Gebühr während längerer Zeit angestrengt war. Ein solcher Ventrikel kann einmal plötzlich insuffizient werden.

Eine größere, die Norm überschreitende Arbeitsleistung wird dem linken Herzen nun zugemutet bei bestimmten Klappenfehlern, vor allem bei Insuffizienz und bei Stenose der Aorten-

klappe, aber auch bei Mitralinsuffizienz, sodann bei Arteriosklerose, besonders des Anfangsteiles der Aorta. Bei genuiner arteriolosklerotischer Schrumpfniere und bei sekundärer Schrumpfniere, besonders aber bei der ersteren, ist es der hohe Blutdruck, der abnorm hohe Anforderungen an den linken Ventrikel stellt.

Der bei allen diesen Zuständen hypertrophische, bei einzelnen (Insuffizienz der Aortenklappen und Insuffizienz der Mitralklappen) auch exzentrisch hypertrophische Ventrikel bedarf einer besonders subtilen Versorgung mit Nährmaterial. Erleidet die Zufuhr desselben irgendeine Störung, so tritt eine plötzliche Schwäche ein. Eine unvorhergesehene Anstrengung, eine psychische Erregung kann das Herz zu erhöhter Tätigkeit zwingen. Fließt dann dem hypertrophischen Ventrikel durch die Koronararterien nicht die Menge Blut zu, die im richtigen Verhältnis steht zur Masse seiner Muskulatur, dann kann eine plötzliche Unterleistung zustande kommen. Dasselbe kann eintreten bei absoluter Ruhe, bei welcher der Ventrikel das niedrigste Maß der Arbeit leistet. Gelangt infolge der in der Ruhe nur wenig energisch ausgeführten Kontraktionen verhältnismäßig zu wenig Blut durch die Kranzgefäße, so ist das Resultat dasselbe. Selbstverständlich tritt es eher ein, wenn wir schon eine anatomische Veränderung der Muskulatur des hypertrophischen Ventrikels (Verfettungs- und myomalazische Prozesse) oder der Koronargefäße (Atherom) anzunehmen haben.

Die nächste unausbleibliche Folge einer plötzlichen Insuffizienz des linken Ventrikels ist eine Stauungshyperämie im Lungenblutlauf. Würde in demselben Augenblick, in welchem der linke Ventrikel insuffizient wird, auch die rechte Kammer erlahmen, und würde dieses Erlahmen des rechten Herzens in demselben Grade sich äußern wie die Insuffizienz des linken Ventrikels, dann würde eine Blutüberfüllung der Lungen nicht zustande kommen, dann würde eben in der Zeiteinheit eine abnorm geringe Menge Blut durch die Lungen passieren, eine Stauung würde im Venensystem des großen Kreislaufes resultieren. Ein solches Erlahmen des rechten Ventrikels, das zeitlich und graduell gleichen Schritt hält mit der Insuffizienz der linken Kammer, tritt aber fast nie ein. Er wirft treu bei jeder Systole sein vorgeschriebenes Blutquantum in die Lungenarterie, während die linke Kammer es nicht wegschafft. Das Resultat muß eine Blutüberfüllung in der Lunge sein.

Würde der rechte Ventrikel imstande sein, im Augenblick des Versagens der linken Kammer eine besondere Mehrarbeit zu leisten, so würde das Mehr an Blut, welches der Lungenblutlauf während der plötzlichen Insuffizienz des linken Herzens fassen muß, sich in den großen Lungenvenen und eventuell im linken Vorhof aufhalten, die Stauung würde das Kapillarsystem nicht erreichen. Zu dieser besonderen Mehrarbeit ist der rechte Ventrikel aber nicht fähig. Es kommt deshalb eine bis in die Kapillaren sich erstreckende Blutüberfüllung und eine Stromverlangsamung im Lungenblutlauf zustande.

Das Gefäßsystem des Lungenblutlaufs ist aber von dem System der Bronchialgefäße nicht streng getrennt. Kleine Bronchialvenen münden in Lungenvenen. Dadurch muß — bei venöser Stauung im Lungenblutlauf — auch eine venöse Überfüllung der kleinen Bronchien zustande kommen. Das Weitere ist leicht zu konstruieren.

Blutüberfüllung, Verengerung, vermehrte Schleimabsonderung, ungenügende Sauerstoffzufuhr. Resultat: Dyspnoe.

Es kommen aber noch weitere Momente hinzu, welche geeignet sind, Atemnot zu bewirken.

Zunächst die Verlangsamung des Lungenblutlaufs und deshalb die verringerte Lüftung des Blutes, weiterhin die Verengerung der Lungenalveolen durch die überfüllten Kapillaren und daher die Verringerung der respiratorischen Oberfläche, endlich die durch die Blutüberfüllung bewirkte Beschränkung der Lungenelastizität (Lungensteifung nach v. Basch) und deshalb eine mangelhafte Kontraktion der Lunge bei der Exspiration.

Symptome. Eine gewisse Kurzatmigkeit, die bei geringen Anstrengungen oder psychischen Aufregungen eintritt, beobachten wir recht oft bei Herzkranken, bei welchen die Kompensation nicht eine ganz vollkommene ist oder nicht mehr ist. Der linke Ventrikel ist in diesen Fällen nicht fähig, erhöhten Ansprüchen gerecht zu werden.

Es gibt aber doch Fälle, in welchen auch bei herzkranken Patienten mäßige Anstrengungen nichts ausmachen. Sie befinden sich jahrelang in vollkommener Kompensation.

Ein kardialer Asthmaanfall tritt nun meistens bei solchen Patienten auf, die sich nicht mehr einer vollständigen Kom-

pensation erfreuen, er kann aber auch bei noch gut kompensierenden Herzkranken vorkommen. Er kann also den Patienten bei bestem Wohlbefinden und scheinbar intakter Gesundheit befallen, in anderen Fällen sind Zeichen einer relativen oder gar absoluten Insuffizienz des Herzens vorhergegangen, der Patient hat schon längere Zeit an Dyspnoe bei Anstrengungen oder gar auch in der Ruhe gelitten.

Der eigentliche Anfall tritt immer plötzlich auf. Entweder nach einer stärkeren Anstrengung oder bei absoluter Ruhe — und da meistens während des Schlafes — wird der Patient plötzlich von einem heftigen dyspnoischen Anfalle befallen, er ringt nach Luft, die Lippen sind mehr oder weniger hochgradig zyanotisch, die Auskultation ergibt trockene Rhonchi, an einzelnen Stellen, besonders in den unteren Thoraxpartien, feuchtes Rasseln. Die Herztätigkeit kann ganz regelmäßig sein und, — abgesehen von den Erscheinungen des Grundleidens —, keine besonderen Abweichungen bieten, in anderen Fällen ist die Herzarbeit unregelmäßig, die einzelnen Kontraktionen sind wenig energisch. Der Puls bietet dementsprechendes Verhalten. Er kann etwas beschleunigt sein, aber braucht sonst eine Abnormität nicht zu bieten. Unregelmäßigkeiten des Pulses und Schwäche der Pulswelle kommen auch vor.

Entsprechend den Rhonchi und den feuchten Rasselgeräuschen zeigt der Patient sehr bald Husten, bei dem nicht selten ein etwas blutig gefärbter Schleim herausbefördert wird. Die Erscheinungen auf der Brust können sich bis zu den Symptomen eines ausgesprochenen Lungenödems steigern.

Das Lungenödem ist aber in diesen Fällen doch selten, wie wir schon in dem vorigen Abschnitt hervorgehoben haben. Es kommt nur dann zustande, wenn neben den Stauungsvorgängen noch Giftwirkungen, die vor allem durch Niereninsuffizienz bedingt sein können, — also Schädigungen durch retinierte harnfähige Stoffe —, in Frage kommen.

Diagnose. Notwendig ist die Unterscheidung vom Asthma bronchiale. Folgende Momente sind zu berücksichtigen:

1. Anamnese. Hatte der Patient schon ähnliche Anfälle ohne Abweichungen am Zirkulationsapparat, oder sind in der Vergangenheit Erkrankungen überstanden oder sind jetzt solche Erkrankungen vorhanden, die eine Veränderung am Herzen vermuten lassen?

2. Eine genaue Urinuntersuchung auf Eiweiß und Formelemente ist unbedingt notwendig. Die geringsten Spuren Eiweiß sind nachzuweisen durch eine 20proz. Lösung von Acid. sulfo-salicyl. Ist auch Eiweiß nicht festzustellen, so darf eine Schrumpfniere nicht ausgeschlossen werden. Weitere Urinuntersuchungen (Proben von der ganzen Tagesportion) sind notwendig, außerdem Untersuchung des Herzens, Messung des Blutdrucks, Frage, ob viel und häufig Urin entleert wird, besonders ob Nykturie (nächtliche Urinentleerungen) besteht, ob Kopfschmerzen, die migräneartig auftreten, Erbrechen (Symptome einer chronischen Urämie) vorhanden sind.
3. Befund am Herzen. Hypertrophie resp. Hypertrophie mit Dilatation, Geräusche usw.
4. Beim Bronchialasthma ist nicht selten eine akute Lungenblähung zu finden, außerdem ausgesprochene exspiratorische Dyspnoe.
5. Beim Bronchialasthma ist der Auswurf glasig mit Fibrinfäden, niemals blutig oder schaumig (Lungenödem).

Beim Asthma dyspepticum, das auch bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist ein Diätfehler nachzuweisen, außerdem hochgradige Tachykardie.

Zu berücksichtigen sind auch die Anfälle von Atemnot, welche bei einem Aneurysma des Aortenbogens oder der absteigenden Aorta vorkommen können, sie treten nicht selten ein während hastigen Essens beim Durchtritt des Bissens durch die Speiseröhre an der Stelle, an welcher sie hinter dem linken Bronchus sich vor die Aorta legt. Diese Atemnotanfälle zu deuten, ist nicht schwer. Sie sind immer von einem aus der Tiefe der Brust herauftönenden Stridor begleitet.

Prognose. Die Prognose ist ernst. Der Patient kann im Anfall an Herzinsuffizienz, die in einzelnen Fällen von Lungenödem begleitet ist, zugrunde gehen, selten im ersten Anfall; er ist aber das Signal für später häufiger auftretende Anfälle, die eine immer größere Lebensgefahr bedingen. Geht der Patient nicht in einem Anfalle zugrunde, dann ist doch das kardiale Asthma das Zeichen einer ernsten Kompensationsstörung, die meistens in ihren bekannten Symptomen nicht lange auf sich warten läßt (Dyspnoe, Leberschwellung, Ödeme, Störung der Urinexkretion, Eiweiß usw.).

Bei jedem deutlichen, kardialen Asthmaanfall ist es geraten, den Angehörigen in schonender Weise Klarheit zu verschaffen, daß derartige Anfälle sich wiederholen und daß sie auch den plötzlichen Exitus herbeiführen können. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß die Angehörigen es dem Arzte verdenken, wenn er sie im Unklaren über die Sachlage läßt.

Jedem beschäftigten Praktiker begegnen Fälle von kardialem Asthma, es ist aber gewissermaßen auffallend, wie oft die Angehörigen eines solchen Kranken noch von dem plötzlichen Tode desselben überrascht werden. Der Ernst der Sachlage wird sehr oft übersehen.

Noch jüngst ereignete sich in meiner Privatpraxis folgender Fall: Patient, 57 Jahre, früher Potator, in der letzten Zeit auf ärztlichen Rat sehr enthaltsam, bietet alle Zeichen des Atheroms des Anfangsteils der Aorta. Seit mehreren Jahren auch Lebervergrößerung: I. Stadium der Zirrhose. Kompensation des Herzens vollkommen. In der Nacht plötzlicher asthmatischer Anfall. Morphium. Später Digitalis. Patient erholt sich. Der Ernst der Sachlage wird den Angehörigen nicht verhehlt. Nach drei Monaten geringe Ödeme an den Knöcheln. Morgens früh erneuter asthmatischer Anfall. Lungenödem. Tod.

Andererseits beobachtet man Fälle, in denen jahrelang Anfälle von kardialem Asthma sich oft gezeigt haben, und in denen diese Anfälle in großer Zahl überwunden wurden, bis doch schließlich in einer solchen Attacke der Exitus eintritt.

Patientin — 70 Jahre — leidet an Schrumpfniere. Blutdruck 180, später 220 mm Quecksilber. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Fast allmonatlich nächtliche Anfälle an Asthma cardiale, die nach Morphiuminjektion regelmäßig schwinden. Die Anfälle haben bereits vier Jahre gedauert. Die letzten zeigen sogar blutigen Auswurf und Rasseln auf der Brust. Nach fast fünfjähriger Dauer Exitus in einem Anfalle mit Lungenödem.

Therapie. Die erste Aufgabe ist die Beseitigung des Anfalls. Wir müssen ein augenblicklich wirkendes Mittel geben. Da gibt es nichts Besseres, als Morphium. Alle anderen Maßnahmen treten gegenüber einer subkutanen Morphiuminjektion in den Hintergrund. Sie vermag in einer Dosis von 0,01—0,015 durch Herabsetzung der Erregung des Atemzentrums und Beruhigung des Patienten sehr oft den Anfall geradezu zu kupieren. Tritt trotz Morphiumanwendung ein unglücklicher Ausgang ein, dann trägt sicherlich nicht das Morphium die Schuld.

Bei aufgeregter Herztätigkeit, hämmerndem Pulse kommt eine Venäsektion in Frage. Auf Grund der Beobachtung, daß die asthmatischen Anfälle nach Nasenbluten oder sonstigen Blut-

verlusten sistieren, ist in einzelnen Fällen eine Blutentziehung wohl am Platze. Man entzieht 200—400 ccm aus einer Vene der Ellenbogenbeuge.

Die Venäsektion läßt sich ersetzen durch Abbinden der Extremitäten. Um Oberarme und Oberschenkel werden Biersche Stauungsbinden gelegt. Der Puls muß noch zu fühlen sein, während die Binde liegt. Nur das venöse Blut muß in den abgeschnürten Gliedern zum Teil zurückgehalten werden. Auf diese Weise kann man den Kreislauf für einige Zeit entlasten.

Heiße Hand- und Fußbäder, denen Senfmehl zugesetzt werden kann, haben eine ähnliche, aber weniger energische Wirkung.

Bei raschem, unregelmäßigem Pulse käme eventuell auch eine intravenöse Injektion von Strophantin oder Digalen in Betracht.

Eine andere wirksame Medikation zur Beseitigung des kardialen Anfalls kenne ich nicht. Alle anderen Mittel zur Behebung der plötzlichen Atemnot lassen meistens im Stich.

Nun kommt es vor, daß der Patient jede Nacht, wenn er kaum eingeschlafen ist, durch einen asthmatischen Anfall aufgescheucht wird. Eine Qual ohnegleichen! Der Kranke ängstigt sich vor der Nacht. Er möchte die Garantie haben, daß die qualvolle Szene nicht wiederkehrt.

In solchen Fällen habe ich vorzüglichen Erfolg von einer Dosis Morphium (0,015—0,02 subkutan) vor dem Schlafengehen gesehen. Es ist das einzige Mittel, dem armen Kranken eine ruhige Nacht zu verschaffen. Schlafmittel (Veronal, Sulfonal, Trional, Neuronal usw.) nützen nicht. Der Patient verliert das Vertrauen, wenn man ihm bei Verabreichung eines derartigen Mittels Ruhe verspricht, während doch die Qual wiederkehrt.

Ein solcher Patient muß nun außerdem unter Digitalis gesetzt werden. Es wirkt meistens — wenigstens für die erste Zeit der beginnenden Insuffizienz — ganz vorzüglich.

Das ausgesprochene Asthma cardiale wirft sehr oft seine Schatten jahrelang voraus. So behandele ich augenblicklich eine 58jährige Patientin. Sie zeigt einen Blutdruck von 155 mm, Spuren Eiweiß und relative Herzinsuffizienz mit unregelmäßiger Herzaktion. Es handelt sich offenbar um Atherosklerose der Koronararterien mit beginnender Myomalacia cordis und Sklerose der größeren Äste der Nierenarterien. Irgendwelche Zeichen einer Niereninsuffizienz hat sie nicht. Die Patientin wacht nachts auf mit einer geringen Kurzatmigkeit und pfeifendem Geräusch auf der Brust. Schwere Anfälle sind es nicht. Sie gehen auf Digitalis prompt zurück und

bleiben dann für längere Zeit aus, bis wieder Digitalis gegeben werden muß. Es steht zu erwarten, daß diese abortive Form des kardialen Asthma sich zu ausgesprochenen Anfällen ausbilden wird.

Bei der Medikation der Digitalis kommt es nicht nur darauf an, daß man das Mittel überhaupt gibt, sondern auch, wie man es gibt. Es würde zu weit führen, hier die zu beobachtenden Regeln, die zur Genüge in der Literatur erörtert sind, des genaueren zu wiederholen. Kurz sei gesagt:

1. Die wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter sind die drei Glykoside: Digitoxin, Digitaleïn und Gitalin. Unter diesen entfaltet das letzte eine gute Wirkung, weil es bezüglich seiner kumulierenden Wirkung auf mittlerer Linie steht und weil es gut resorbierbar ist.

Das Digitalisinfus ist ein Gemisch von Digitaleïn mit teilweise zersetztem Gitalin und einer geringfügigen Spur von Digitoxin. Die wirksamen Bestandteile sind leicht zersetzbar, das Infus stellt deshalb eine unzuverlässige Verordnungsform dar. Die Tinktur enthält überhaupt kein Gitalin, da es in Alkohol nicht löslich ist.

2. Gut wirken die gepulverten frischen Blätter. Man geht am sichersten, wenn man die titrierten Pulver verordnet, z. B. Pulv. Fol. Digitalis titr. 0,1—0,12—0,15 (von Cäsar und Loretz in Halle a. S. oder von Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein in Marburg). Außer dem Pulver ist zu empfehlen das Digitalysat (Bürger oder Golacz) letzter Ernte. Das Infus wirkt viel unsicherer, ebenso die offizinelle Tinktur. Ich verordne beide kaum noch. Das Digalen (Cloetta) ist ein brauchbares Präparat. Es enthält nicht, wie vordem behauptet wurde, Digitoxin, sondern ist ein Digitaleïn-Gitalinpräparat. Man gibt es zu 20 Tropfen dreistündlich innerlich oder — zur Erzielung einer momentanen Wirkung — 1—3 ccm intravenös als Einzeldosis. Gerade von dieser letzteren Verabreichung habe ich eine vorzügliche Wirkung gesehen, die bereits nach einer halben Stunde eintritt.

Ein sehr wirksames Präparat ist das Verodigen, das neuerdings von Böhringer & Söhne (Mannheim) in den Handel gebracht wird. Es enthält das wirksame Glykosid — das Gitalin — in reiner Form. Eine Tablette enthält 0,8 mg Gitalin (eine halbe 0,4 mg), sie entspricht der Wirkung von 0,1 g des Blätterpulvers. Man gibt dreimal täglich 1 Tablette.

Endlich kommen noch zwei gute Präparate — das Digistrophan und das Digipuratum (Knoll) — in Betracht. Das erstere kommt in Tabletten, die 0,1 Fol. Digitalis und 0,05 Sem. Strophanthi enthalten, in den Handel, das letztere in Pulverform und Tabletten entsprechend 0,1 Fol. Digitalis. Digipurat = viel Gitalin, wenig Digitalein und Spuren Digitoxin. In wäßrigen Lösungen fehlt das letztere. Außerdem gibt es ein Digipuratum liquidum in zwei Formen:

a) das Digipuratum liquidum zum Einnehmen in Originalgläsern zu 10 g. Nur per os wegen Alkoholgehaltes zu 20 Trpf.;

b) eine schwach alkalische Lösung in Ampullen von je 1 ccm (= 0,1 Fol. Digitalis) zur intravenösen Injektion.

Ein sehr wenig reizendes Präparat ist das Digifolin, ein Digitalein-Gitalinpräparat mit kleinen Digitoxinmengen.

Ein ideales Digitalispräparat gibt es nicht. Es ist bekannt, daß alle Digitalispräparate den Magen schädigen. Das ist allerdings verschieden bei den einzelnen Präparaten und auch individuell bei den Patienten. Es gibt Kranke, die Digitalis in jeder Darreichungsform gut vertragen, aber im extremen Falle auch solche, die von jedem Präparat starke Beschwerden (Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Schwindelerscheinungen usw.) haben. Wieder bei anderen muß man probieren und eventuell ein bestimmtes Präparat wählen. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß die sicherste und deutlichste Wirkung immer noch die frische oder doch nach Vorschrift sorgfältig konservierte Droge entfaltet. Auch Focke, ein maßgebender Digitalisforscher, teilt diesen Standpunkt. Er sagt, „daß bei der Digitalis doch die ganze Droge allein die volle Wirkung gewährleisten könne". — Ich gebe deshalb auch in erster Linie die Droge, und zwar am liebsten in Pillenform. Wird sie gut vertragen, dann habe ich keine Veranlassung, von ihr abzugehen.

Die Digitalis entfaltet ja ihre vornehmliche Wirkung bei Kompensationsstörungen, in erster Linie bei nicht ausgeglichenen Klappenfehlern, dann auch bei Dekompensation infolge chronischer Myokarditis oder Myomalacia cordis. Auch bei sogenannter Hochdruckspannung, die wir bei Versagen des linken Ventrikels bei genuiner oder sekundärer Schrumpfniere, bei Atherosklerose größerer Arterienbezirke (Splanchnikusgebiet) finden, wirkt sie meistens gut. Jedenfalls kann sie ohne Schaden versucht werden, wie Sahli zuerst betont hat. In diesem letzten Falle eignen sich besser die milde wirkenden digitoxinfreien Präparate, wie Digalen, Verodigen, in den erstgenannten Fällen entfalten die beste Wirkung die Droge selbst oder das digitoxinhaltige Digifolin (siehe Bürgi: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1920, Heft VIII.)

Bei der Verordnung eines jeden Präparates ist auf die Digitaliswirkung, d. h. auf seine Wirkungsstärke, die auf Digitalis berechnet wird, Rücksicht zu nehmen.

3. Zur Erzielung einer vollen Wirkung bei ausgesprochener Herzinsuffizienz sind 2—3 g, selten nur 1 g der Blätter nötig, eventuell ein dieser Dosis entsprechender Teil eines galenischen Präparates, z. B. des Digitalysats (25 Tropfen desselben = 0,2 g Pulv. Fol. Digitalis) oder des Verodigen. Man läßt am besten die Hälfte der vollen Dosis, also 1—1,5 g, rasch verbrauchen, also etwa 0,1—0,12—0,15 g dreistündlich, bis 1—1,5 g — je nach der Reaktion des Patienten — verbraucht sind, dann gibt man 3mal täglich dieselbe Dosis bis zum Verbrauch der vollen Menge. Kleine Dosen — täglich einmal 0,05—0,1 g Pulv. Fol. Digitalis bzw. die entsprechende Menge eines der neueren galenischen Präparate — können noch 10—14 Tage weiter gegeben werden, ohne daß eine kumulative Wirkung zu befürchten ist. Diese kleinen Gaben unterhalten in sehr vorteilhafter Weise die Nachwirkung.

4. Jedes Digitalispräparat ist stets nach den Mahlzeiten, niemals in den leeren Magen zu geben.

5. Eine Verbindung der Digitalis mit stimulierenden Mitteln kann sehr wirksam sein. A. Fränkel verordnet z. B. Pulv. Fol. Digitalis 1,5, Coffeini

natr. benzoic. 3,0, Pulv. Rad. Rhei, Extract. Gentianae quant. suff., ut fiant Pilul. Nr. XXX. S. Die ersten fünf Tage 3mal täglich 2 Pillen, die folgenden zehn Tage 2mal täglich 2 Pillen und eventuell nochmals während zehn Tagen 2mal täglich 1 Pille.

6. Es ist stets daran zu denken, daß die Digitalis kumulierend wirkt, und daß bei längerer Verabreichung des Mittels in voller Dosis, wobei die vorgeschriebene heilende, der toxischen Dosis sehr nahe liegende Menge (2—3 g der Blätter oder ein Äquivalent der übrigen Präparate) überschritten wird, gerade die der gewünschten (Verlängerung der Diastole, Verstärkung der Systole, Regelung der Schlagfolge, Erhöhung des Blutdrucks) gegenteilige Wirkung (rascher unregelmäßiger Puls, Sinken des Blutdrucks) zustande kommt.

7. Man soll bei der Verabreichung der Digitalis mit kleinen Dosen (höchstens 3mal täglich 0,1 g der Blätter oder ein entsprechendes Äquivalent der anderen Präparate), die im Anfange der Herzinsuffizienz schon wirksam sind, beginnen und die größeren Dosen für spätere Zeiten reservieren.

Von mehreren Seiten (A. Fränkel-Badenweiler, Liebermeister u. a.) ist das Strophanthin (Böhringer) als Digitalisersatz empfohlen worden. Das Präparat zeichnet sich durch Sicherheit der Wirkung und durch Reinheit aus. Die Wirkung ist dieselbe, wie die Digitaliswirkung. Sie tritt bei intravenöser Applikation des Mittels fast momentan ein. Es wird zu 0,0005—0,001 g intravenös injiziert. Böhringer liefert das Präparat in sterilen Phiolen, die 0,001 g Strophanthin enthalten. Wie die Digitalis, so wirkt auch das Strophanthin nur bei plötzlicher primärer Herzschwäche, bei sekundärer toxischer Herzinsuffizienz, z. B. bei Herzschwäche während des Verlaufs von Infektionskrankheiten — Pneumonie, Typhus, Scharlach usw. — lassen diese Präparate meistens im Stich.

Bei plötzlicher Herzinsuffizienz dagegen, die im Verlaufe von Herzfehlern, von myomalazischer Degeneration des Herzens eintritt, besonders bei unregelmäßiger Herzaktion, die — wie das Asthma cardiale — von Atemnot begleitet ist, wirkt das Präparat nach meiner Erfahrung ausgezeichnet.

Ich rate, zunächst nur 0,00025—0,0005 g zu geben und nur solche Fälle zur Behandlung auszuwählen, bei welchen eine gewisse Reservekraft des Herzens und eine Fähigkeit desselben noch auf die stimulierende Wirkungskomponente des Präparates zu reagieren, vorausgesetzt werden darf, bei Herzen, die absolut abgewirtschaftet haben, kann das Präparat eine gefährliche Wirkung entfalten.

Die Dosis darf nur dann gegeben werden, wenn unmittelbar vorher Digitalis nicht gegeben war, damit keine kumulierende Wirkung eintritt, sie darf auch vor Ablauf von 24—48 Stunden nicht wiederholt werden. Nach Ablauf dieser Zeit kann man auch eine Digitalistherapie anschließen.

Über die Wirkung beim ausgesprochenen Asthma cardiale stehen mir Erfahrungen nicht zu Gebote. Bei raschem, unregelmäßigem Pulse würde ich es unter den oben bezeichneten Kautelen zu 0,00025—0,0005 g — neben Morphium — geben.

Ich behandele augenblicklich eine 60jährige, an Myomalacia cordis leidende Patientin, bei der mir die intravenösen Injektionen von Strophanthin vorzügliche Dienste leisten. Die Patientin zeigte eine hochgradige Dekompensation (Leberschwellung, Eiweiß, Ödeme). Der nächtliche Schlaf war nur im Sessel sitzend möglich und wurde durch Anfälle, die den Charakter des kardialen Asthmas zeigten, unterbrochen. Zunächst wirkte Pulv. Fol. Digitalis in Pillenform gut. Bald vertrug die Patientin die Droge aber nicht mehr. Ich versuchte alle möglichen galenischen Präparate — Verodigen, Digifolin, Digipurat, Digalen. Es war unmöglich, weiterhin noch ein einziges dieser Präparate zu verwenden. Ich versuchte dann noch ein Kombinationspräparat — Digitalis mit Strophanthus, Disotrin und Digistrophan. Am besten war noch auszukommen mit den neuerlich in den Handel gebrachten Digistrophan-Dragees, die neben Digitalis (0,05) und Semen Strophanthi (0,025) noch geringe Mengen Kokain enthalten zur Anästhesierung der Magenwand. Dieses Präparat vertrug die Patientin zunächst leidlich, bis es schließlich auch versagte.

Ich ging jetzt zu intravenösen Injektionen von Strophanthin (Boehringer) über, die ausgezeichnet wirkten. Ich fing mit 0,00025 (also dem vierten Teil einer Ampulle) an und gab dann später 0,0005—0,00075. Durch diese Injektionen, von denen ich etwa alle 5 Tage eine mache, habe ich die Patientin nunmehr ein Jahr in sehr erträglichem Zustande erhalten. Sie schläft wieder und ist nur wenig dyspnoisch. Seitdem sich trotz der Strophanthinkur Ödeme zeigen, gebe ich der Patientin außer dem Strophanthin in einer Sitzung Novasurol intravenös (1—1,5 ccm) mit ausgezeichnetem Erfolge. Kurz nach der Novasurolinjektion steigt die Urinmenge auf 1500—3000 ccm, um dann wieder zurückzugehen. Jedenfalls wäre ich ohne Strophanthin mit meiner Therapie festgefahren.

Außer diesem Strophanthin (Böhringer), das aus dem Samen von Strophanthus Kombe dargestellt ist, wird noch ein sehr brauchbares Strophanthin von der chemischen Fabrik Güstrow unter dem Namen Purostrophan in den Handel gebracht. Es ist aus dem Samen einer anderen Strophanthussorte, des Strophanthus gratus, dargestellt. Es haftet zwar nicht so lange an dem Herzmuskel, wie das Strophanthin Kombe, und zeigt deshalb auch nicht eine Dauerwirkung, für eine momentane Beeinflussung des Herzens ist es aber sehr brauchbar, zumal es sehr haltbar ist und in seiner Wirkung nach längerer Aufbewahrung nicht nachläßt. Es wird in Ampullen zur intravenösen Injektion geliefert, jede Ampulle enthält 0,00025 Strophanthin gratus.

Neben der Digitalis werden auch noch andere Drogen empfohlen, die eine ähnliche Wirkung entfalten sollen.

In erster Linie die Meerzwiebel. Sie war fast ganz in Vergessenheit geraten. Mendel hat in Wort und Schrift die Scilla maritima rehabilitiert und ihre pharmakologische Wirkung wieder hervorgehoben, die besonders darin besteht, daß sie die diastolische Füllung des Herzens fördert und außerdem — wahrscheinlich infolge einer Wirkung auf die Nierenepithelien — sehr günstig auf die Diurese wirkt. Ich habe seit der Empfehlung Mendels die Scilla wieder häufiger in Verbindung mit Digitalis angewandt und bin sehr zufrieden mit dem Wirkungsresultat, besonders bezüglich der

diuretischen Wirkung. Man gibt Bulbus-Scillae mit Fol. Digital. titr. in Pillenform (Fol. Digital. titr. 2,0, Bulb. Scillae 3,0, Extrct. gentian. f. Pilul. Nr. 30. S. 3mal täglich 2 Pillen nach der Mahlzeit).

Alle anderen Drogen und die aus ihnen hergestellten galenischen Präparate, die eine digitalisähnliche Wirkung entfalten sollen, erreichen die Digitalis nicht. In Betracht kommen Herba Adonidis vernalis, Herba Convallariae majalis und die kanadische Hanfwurzel, Apocynum Cannabinum. Das aus dieser hergestellte Glykosid Cymarin (0,5—1,0 mg intravenös oder intramuskulär, 0,3 mg in Tabletten) soll in einzelnen Fällen noch wirksam sein, wenn die Digitalis versagt.

Oxaphor (alkoholische Oxykampferlösung) in einer Dosis von mehrmals täglich 15—20 Tropfen in einem Likörglas Ungarwein oder Madeira hat mir beim Asthma cardiale nur geringe Dienste geleistet, ebenso verspreche ich mir nicht viel von Sauerstoffinhalationen.

II. Die Angina pectoris.

Die Angina pectoris (die Stenokardie) ist eine der häufigsten Ursachen plötzlicher Todesfälle. Sie äußert sich meistens in plötzlich auftretenden krampfhaften Empfindungen in der Herzgegend, die sich bis zu intensiven Schmerzen steigern können. Die Schmerzen irradiieren gewöhnlich in den Plexus brachialis, besonders in das Ulnarisgebiet des linken Armes. Aber auch in weiter entfernte Gebiete können sie sich verirren. In die Magengegend oder die ganze Bauchgegend können sie ausstrahlen, auch zum Kinn und Kehlkopf, sogar in die Hoden und Unterextremitäten. Der Patient hat dann das Gefühl, als wenn ihm eine Klammer die Brust fest zusammenschnüre, er ist ängstlich, zu atmen, er hält deshalb in dem Oppressions- und Angstgefühl, das ihn plötzlich befällt, den Atem an. Das Gesicht ist meistens blaß, die Gesichtszüge sind verzerrt. Der Puls ist im Anfall oft klein, beschleunigt und unregelmäßig, in anderen Fällen aber gerade verlangsamt, er kann aber auch vollständig normal sein. Überhaupt kann der Befund am Herzen ein vollkommen negativer sein.

Nicht selten beginnen die Schmerzen gerade in den Gebieten, in welche sie für gewöhnlich auszustrahlen pflegen. So kommt es vor, daß der stenokardische Anfall in seinem Beginn den Eindruck einer Gastralgie macht. Der Patient fühlt eine Oppression in der Magengegend, die sich zum Herzen und zum

Halse hinzieht, oft läuft der Anfall unter Aufstoßen von Gasen ab. Man hat in diesen Fällen mit Recht von einem „abdominalen Typus" der Angina pectoris gesprochen.

Die Angina pectoris tritt meistens dann auf, wenn die Bedingungen einer Erhöhung des Blutdrucks gegeben sind, z. B. bei Anstrengungen gegen den Wind, bei Kälteeinflüssen usw., die Anfälle können den Patienten aber auch während der Ruhe — im Schlafe — überfallen.

Welche Veränderungen des Herzens müssen wir bei der Angina pectoris voraussetzen?

Den uns hier interessierenden Fällen, die eine plötzliche Gefahr für das Leben des Patienten bedingen können, liegt wohl meistens eine Sklerose der Kranzarterien zugrunde.

Diese Sklerose braucht nach meiner Erfahrung aber nicht hochgradig zu sein, auch bei einer Sklerose des Anfangsteiles der Aorta kommt Stenokardie vor. Wir müssen in einem solchen Falle annehmen, daß die Ursprungsstellen der Kranzarterien arteriosklerotisch verengert sind.

Wenn diese Veränderung — Atherom der Kranzarterien bzw. des Aortenursprungs — vorliegt, dann spricht man von einer Angina pectoris vera.

Im Gegensatz zu dieser hat man von jeher auch eine Angina pectoris spuria sive vasomotoria unterschieden, bei welcher es sich nur um eine funktionelle Störung handelt.

Bei der Angina pectoris vera ist es wohl nicht die Sklerose der Arterien allein, welche die Anfälle verschuldet, was daraus hervorgeht, daß sehr viele Kranzarteriensklerosen derartige Anfälle nicht bedingen und andererseits, daß trotz fortbestehender Sklerose die Anfälle ausbleiben können. Die größte Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme, daß es sich in allen Fällen von Angina pectoris um einen Krampf der kleinen Herzarterien handelt. Der Krampf löst auch die Herzschmerzen aus.

Daß dieser Krampf der kleinen Arterien bei atheromatöser Veränderung der großen Gefäße (Angina pectoris vera) leichter und intensiver eintreten wird als bei normalen Arterien (Angina pectoris spuria), ist höchstwahrscheinlich zurückzuführen auf eine herabgesetzte Erregbarkeit des Nervus depressor. Dieser Nerv endet bekanntlich im Anfangsteile der Aorta, ihm liegt die Regulierung des Blutdrucks ob. Bei zu hohem Druck in der Aorta

wird der Nerv gereizt und er bewirkt auf reflektorischem Wege eine Erweiterung der Gefäße. Es ist wohl annehmbar, daß bei Atherom des Aortenursprungs, das sehr oft mit der Atherosklerose der Kranzarterien verbunden ist, auch die Nervenendigungen pathologisch verändert sind, daß die Reizschwelle des Nerven über dem Niveau des Normalen liegt, und daß — selbst bei abnorm hohem Blutdruck — der reflektorische Effekt, die Arterienerweiterung, ausbleibt (Medizinische Klinik 1908, Nr. 5 u. 6, Dr. Jaschke.)

Auf Grund meiner Untersuchungen an Leichenmaterial möchte ich annehmen, daß gerade die Fälle zu Angina pectoris disponieren, die neben atheromatöser Veränderung des Aortenursprungs auch ein Atherom des Anfangsteils der Kranzarterien zeigen. Die durch diese Veränderung bewirkte Verengerung scheint eine Rolle zu spielen.

Auch bei der Angina spuria müssen wir einen Krampf der kleinen Herzgefäße annehmen — er ist also das verbindende Glied für die Erklärung beider Formen der Stenokardie. Bei der Angina spuria kommt der Krampf auf Grund einer funktionellen Neurose (Neurasthenie, seltener Hysterie) oder auf reflektorischem Wege zustande (Magenleiden, Gallensteinkoliken).

Bei Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter kommen ebenfalls anginöse Beschwerden vor, die jedenfalls auf narbige Verengerung des Lumens der Kranzarterien zurückzuführen sind. Bei Herzklappenfehlern, besonders bei Insuffizienz der Aortenklappen, beobachten wir auch in seltenen Fällen eine Angina pectoris. Ich habe noch kürzlich einen plötzlichen Exitus letalis unter den Symptomen der Angina pectoris bei einem jungen Menschen beobachtet, der an Insuffizienz der Aortenklappen litt. Die Autopsie ergab eine kolossale Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und einen vollkommen schlußunfähigen Klappenapparat.

Im Frühstadium der Syphilis werden anginöse Erscheinungen beobachtet, die auf Salvarsan prompt zurückgehen. Ob es sich hier um früh auftretende Veränderung der Koronargefäße oder um interstitielle Muskelinfiltrationen handelt, muß unentschieden bleiben.

Bei der Entstehung der Angina spuria spielt sehr oft Tabakmißbrauch eine große Rolle.

Diagnose. Die Angina pectoris ist im allgemeinen nicht schwer zu diagnostizieren. Das charakteristische, krampfartige, die Brust zusammenschnürende Gefühl, das Ausstrahlen der Schmerzen in den Armplexus oder gar in weiterliegende Nervengebiete lassen das Leiden leicht erkennen. So durchsichtig liegen

die Fälle aber nicht immer. Beginnt das schmerzhafte Gefühl in Form eines Druckes oder Unbehagens in der Magengegend (abdominaler Typus), ist der Anfall nicht mit dem charakteristischen Irradiieren des Schmerzes in andere Nervengebiete verbunden, dann kann das wahre Leiden übersehen werden.

Bei genauer Analysierung dieser Fälle kommt man aber auch hier auf die richtige Diagnose. Zu berücksichtigen ist:

1. Das Auftreten des Anfalls bei Bewegungen, besonders beim Gehen gegen scharfen Wind.

2. Das Bestehen einer mindestens relativen Herzinsuffizienz (der Patient ist bei selbst leichteren Anstrengungen kurzatmig).

3. Das Vorhandensein atheromatöser Veränderungen an anderen Gefäßgebieten.

Es gibt Fälle, in denen man von einer nicht voll ausgebildeten, einer gewissermaßen abortiven Form der Angina pectoris sprechen darf. Gewöhnlich beim Gehen nach der Mahlzeit bekommt der Patient ein Druckgefühl in der Magengegend, er wird blaß, er muß stehen bleiben oder doch seine Schritte mäßigen, bis ein erlösendes Aufstoßen die unangenehme Sensation beseitigt.

Ich kannte einen Patienten, der schon seit Jahren diese Klage führte. Der Befund am Herzen war negativ, die Untersuchung des Mageninhaltes ergab Hyperazidität. Ich war längere Zeit im Zweifel, ob es sich hier um eine Angina pectoris oder die Beschwerden der Hyperazidität handelte. Das Alter des 73jährigen Mannes und vor allem die relative Herzinsuffizienz wiesen doch auf eine Angina pectoris hin. Ich sprach gegenüber den Angehörigen meine Besorgnis aus. Ich hatte mich nicht geirrt. Nach zweijähriger Dauer dieser abortiven Anfälle blieb der Patient plötzlich in einer Attacke.

Ein zweiter Patient, 43 Jahre alt, klagte über „rheumatische" Schmerzen in der Brust beim Ausschreiten gegen den Wind. Die Beschwerden verloren sich für ein halbes Jahr vollkommen. Da plötzlich ein besorgniserregender Anfall, dem noch mehrere folgten. Derselbe zeigte sich als beklemmender Brustschmerz, dem sich ein intensiver Schmerz im Vorderarm hinzugesellte; eine eigentliche Irradiation, d. h. ein von der Brust in den Arm ausstrahlender Schmerz, war es nicht. Die Herztätigkeit war während des Anfalls besorgniserregend verlangsamt, der Puls zeigte nur 36 Schläge pro Minute. Derartige Anfälle traten trotz der größten Ruhe des Patienten mindestens acht bis zehnmal mit ein- bis zweitägigen Pausen auf. In den Pausen fühlte sich der Patient wohl, zeigte aber doch eine relative Insuffizienz des Herzens: Er war kurzatmig beim Gehen. Befund am Herzen negativ. Ich stellte gegenüber den Angehörigen eine schlechte Prognose. Nach dreimonatlicher Ruhe trat plötzlich in einer erneuten Attacke der Exitus ein.

Außerordentlich wichtig ist es — besonders mit Rücksicht auf die Prognose — zu entscheiden, ob es sich um eine Angina

vera oder spuria handelt, ob also eine anatomische Veränderung (vor allem Atherom der Kranzarterien) dem Anfalle zugrunde liegt, oder ob es sich um eine funktionelle Neurose handelt.

In Betracht zu ziehen sind:

1. Das Alter des Patienten. Jenseits der vierziger Jahre ist die Sklerose der Gefäße wahrscheinlich. Dieser Satz hat aber nur bedingte Gültigkeit. Man vergesse nicht, daß auch im jugendlichen Alter schon Atherom vorkommen kann.

2. Veränderungen am Herzen. Liegen Symptome eines Atheroms der aufsteigenden Aorta vor — systolisches Geräusch, Hypertrophie des linken Ventrikels —, so ist die Diagnose der Angina vera gesichert. Unregelmäßigkeiten, Beschleunigung des Pulses können auch bei Neurasthenie beobachtet werden, Bradykardie spricht eher für Atherom.

3. Neurasthenische Symptome. Zeigt der Patient die Zeichen einer ausgesprochenen Neurasthenie oder Hysterie, so ist die Angina spuria wahrscheinlich, vorausgesetzt, daß Anhaltspunkte für Atherom fehlen. Zu diesen neurasthenischen Symptomen gehören vor allem schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, sogar der Haut, Gefühl des Herzklopfens ohne jede objektive Unterlage usw.

4. Die Veranlassung zur Entstehung des Anfalls. Sie ist bei der funktionellen Angina geradezu launenhaft. Die geringste psychische Erregung, der Gedanke an sie kann das Vernichtungsgefühl in der Herzgegend hervorrufen, bei einigen Patienten folgt Anfall auf Anfall, so daß sie nicht fähig sind, sich zu bewegen, zu anderer Zeit geht es ihnen wieder ausgezeichnet. Bei der Angina vera ist die Veranlassung meistens eine körperliche Anstrengung, sie kann auch im Schlaf auftreten.

5. Die Leistungsfähigkeit des Herzens. Wenn auch bei der funktionellen Angina der Patient während des Anfalls durchaus leistungsunfähig ist, wenn das krampfhafte zusammenschnürende Gefühl — obwohl es nie so hochgradig entwickelt ist, wie bei der Angina vera — den Patienten zwingt, stehen zu bleiben und mit dem Schmerz zu kämpfen, so ist der Patient doch in der freien Zeit niemals durch eine etwaige ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzens behindert. Er kann trotz etwa vorhandenen Herzklopfens Treppen steigen und jedwede körperliche Anstrengung

leisten. Das trifft bei der Angina vera nicht zu. Relativ insuffizient ist das Herz hier in der anfallsfreien Zeit immer.

6. Bei dem Anfall selbst fehlt bei der Angina pectoris spuria die Ausstrahlung des Schmerzes in den linken Arm oder gar in den rechten, wie es bei der echten Stenokardie vorkommt. Der Gesichtsausdruck ist bei ersterer erregt, das Gesicht nicht blaß, wie bei der letzteren. Der nervöse Anfall ist oft mit einem Bewegungsdrang verbunden, während bei der Angina pectoris vera der leidende Kranke Ruhebedürfnis hat, weil er weiß, daß in der Ruhe der Anfall schwinden kann. Bei der funktionellen Angina ist die Atmung nicht beschleunigt und oberflächlich, wie bei der Angina vera, vielmehr angehalten oder mit seufzenden Inspirationen verbunden (Hoffmann).

7. Bestehende Erkrankungen. Diabetes, Gicht, tertiäre Lues, Aortenaneurysma lassen auf Angina vera schließen.

Im allgemeinen sei man vorsichtig mit der Diagnose „funktionelle Angina". Es kommen nur allzu oft Fälle vor, in welchen der in einem Anfall plötzlich eintretende Tod uns belehrt, daß hinter der vermeintlichen Angina spuria doch ein Atherom der Aorta und der Kranzarterien steckte.

Ich will nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß bei jeder Angina pectoris an eine Aortitis luica gedacht werden muß. Es ist auf Grund meiner Erfahrung geradezu ein Kunstfehler, bei der Diagnose diese Möglichkeit nicht zu berücksichtigen.

Auf jeden Fall ist ein Röntgenbild anzufertigen. Es wird zeigen, ob es sich um eine Erweiterung der Aorta handelt, ob das Gefäßband verbreitert ist. Liegt eine Verbreiterung vor, dann kann es sich allerdings auch um Atherom handeln, in diesem Falle zeigt aber die Aorta gewöhnlich eine etwas gekrümmte Form nach Art eines Türkensäbels oder einer Cooperschen Schere. Eine gerade aufsteigende erweiterte Aorta ist fast immer auf Aortitis luica zurückzuführen, selbst wenn die Anamnese und die Serumreaktion negativ sind. — Ist die Anamnese positiv, dann muß auf jeden Fall eine antiluische Kur eingeleitet werden, selbst wenn die Serumreaktion und der Röntgenbefund negativ sind. Die Veränderungen können in diesem letzteren Falle nur in der Gegend des Abgangs der Koronararterien sitzen und im Röntgenbild nicht zum Ausdruck kommen. — Ich kann hier nicht des weiteren auf die Diagnose und Behandlung eingehen. Ich will nur sagen, daß die letztere — vorsichtig eingeleitet — noch vorzügliche Erfolge zeitigt in Fällen, in denen man es auf Grund der Symptome und des Röntgenbefundes nicht erwarten sollte.

Wer sich genauer über die Frage der Aortitis luica und ihren Zusammenhang mit der Angina pectoris unterrichten will, dem empfehle ich

aus der neuesten Literatur die Arbeit von Schottmüller (Medizinische Klinik 1919, Nr. 4), von Hubert (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 128. Band, 5. und 6. Heft) und Lenzmann, „Über Aortitis luica"(Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1919, Nr. 23).

Mit dem Asthma cardiale kann die Angina pectoris nicht verwechselt werden. Bei dem Asthma haben wir es mit ausgesprochener Dyspnoe zu tun infolge von plötzlicher Schwäche des linken Ventrikels. Der Patient, der an Angina pectoris leidet, ist nicht eigentlich dyspnoisch, er atmet zwar oberflächlich und hält sogar oft den Atem wegen der Schmerzen an.

Allerdings können Anfälle von Angina pectoris mit Anfällen von kardialem Asthma abwechseln. Hier wird aber die Bedeutung dieser Anfälle wohl erkannt werden können.

Mir ist ein Fall begegnet, in dem ein plötzlich auftretender Brustmuskel-Rheumatismus von einem Kollegen für Angina pectoris gehalten worden war. Der Irrtum war wohl zu verzeihen, da der Patient ein Oppressionsgefühl auf der Brust zeigte, wie es in ganz ähnlicher Weise bei der Stenokardie beobachtet wird. Da der Patient kein Zeichen einer Herzerkrankung bot, auch Anhaltspunkte für Atherom nicht vorhanden waren, da aber andererseits Druck auf die Brustmuskulatur schmerzhaft war und gerade die Anstrengung beim Einatmen links im Bereiche des Pektoralis Schmerzen verursachte, mußte doch die Entscheidung für Muskelrheumatismus fallen.

Wir hatten schon oben darauf hingewiesen und auch zwei Fälle als Beleg angeführt, daß es wenig ausgesprochene, sogenannte abortive Fälle von Angina pectoris gibt. Sie passen aber doch noch in den Rahmen der Stenokardie. Jeder erfahrene Arzt wird aber Zustände beobachtet haben, von denen er nicht recht weiß, ob er sie dem Asthma cardiale oder der Angina pectoris zuzählen soll. Sie vereinigen gewissermaßen Einzelsymptome beider Krankheitsformen in sich, ohne ein ausgesprochenes Krankheitsbild darzustellen. Krehl schlägt für diese Zustände mit Recht die Bezeichnung „anginoide" vor.

So beobachtete ich einen — an Aorten-, Koronararteriensklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden — Patienten, der bei der geringsten Bewegung, auch zuweilen spontan, einen Anfall von Atemnot bekam mit Druck und einem zusammenschnürenden Gefühl auf der Brust. Der Anfall endete meistens mit einem erlösenden Ruktus. Zur Angina pectoris paßte das Druckgefühl, zum Asthma cardiale die Atemnot. — Ein anderer Patient, der an Schrumpfniere mit stark erhöhtem Blutdruck (200 mm Quecksilber) und hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels leidet, zeigt oft während des ganzen Tages ein Oppressionsgefühl auf der Brust, das mit Kurzatmigkeit verbunden ist.

Zu verstehen sind derartige Zustände wohl, wenn man bedenkt, daß es sich beim Asthma cardiale, wie auch bei der Stenokardie in letzter Instanz

um eine mangelhafte Durchblutung des Herzens handelt, ob wir nun eine, auf mangelhafte Herzaktion zurückzuführende, relativ ungenügende Blutversorgung, wie beim Herzasthma, oder einen Gefäßkrampf, wie bei der Stenokardie, annehmen.

Bei dem Asthma cardiale, bei dem eine relativ ungenügende Blutversorgung schon eine plötzliche, hochgradige Herzinsuffizienz auslöst, werden wir schwere Herzmuskelveränderungen (Myomalacia cordis) annehmen müssen, während der Herzmuskel bei Stenokardie, der auf den Krampf der Arterien mit Schmerzauslösung antwortet, weniger geschädigt sein wird; dauert der Arterienkrampf besonders lange oder ist er sehr intensiv, so wird bei Stenokardie der Herzmuskel plötzlich insuffizient werden können.

Daß es hier fließende Übergänge gibt, durch welche das Symptomenbild der anginoiden Zustände entsteht, ist weiter nicht merkwürdig. — Man hüte sich bei diesen Zuständen, ebenso wie bei der ausgesprochenen Angina, vor planloser Anwendung der Digitalis. Gefäßerweiternde Mittel (Theocin, Nitrite), eventuell regulierende Mittel, die nicht — wie die Digitalis — die Koronararterien verengern, sondern mindestens unbeeinflußt lassen, wie Strophanthuspräparate, sind hier am Platze. Will man Digitalis wegen unregelmäßiger Herzaktion verordnen, dann nur in Verbindung mit Koffein, oder noch besser Diuretin, Theocin, das die kranzarterienverengernde Wirkung der Digitalis aufhebt. Rp. Pulv. Fol. Digital. titr. 0,1, Diuretin 1,0. S. 3mal täglich 1 Pulver.

Prognose. Die Prognose der Angina pectoris vera ist sehr ernst. Können wir mit Sicherheit eine funktionelle Angina annehmen, so können wir den Patienten beruhigen. Eine wirklich sichere Angina spuria habe ich noch nie tödlich enden gesehen. Um so häufiger aber die echte Form. Es kommt vor, daß der Patient gleich im ersten Anfall bleibt. Das ist aber selten. Meistens sind mehrere Anfälle oder doch abortive Formen vorhergegangen. Wir dürfen aber nicht so pessimistisch sein, anzunehmen, daß nun jeder an Angina pectoris leidende Patient auch in einem solchen Anfall enden müßte. Die Anfälle können sogar wieder zurückgehen, was daraus zu erklären sein dürfte, daß die Muskelpartien, in welchen die plötzliche Gefäßverengerung den Anfall hervorrief, untergegangen sind. Der Patient hat allerdings in einem solchen Falle ein mindestens relativ insuffizientes Herz, er kann auch für die stenokardischen Anfälle das Asthma cardiale eintauschen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die echte Stenokardie, die wegen ihres gefahrdrohenden Charakters uns hier vornehmlich interessiert, bewirkt wird durch Sklerose der Aorta, in welche auch die Kranzarterien, mindestens an ihrer Abgangsstelle, einbezogen sind. Das beweisen zahlreiche Obduktionsergebnisse. Ob die einzelnen schweren Anfälle hervorgerufen werden dadurch, daß ein Krampf der veränderten Koronararterien eintritt,

kann selbstverständlich durch die Autopsie nicht entschieden werden. Auf Grund von Analogien aber, die wir in anderen Organbezirken an atheromatösen Arterien festzustellen berechtigt sind, können wir hier eine derartige pathologische Funktion wohl annehmen.

Es ist nun schon immer von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, daß nicht alle Stenokardien durch eine ausgesprochene Sklerose der aufsteigenden Aorta und der Kranzarterien bewirkt werden, es soll auch anginöse Anfälle geben aus anderen Gründen. Ich habe schon erwähnt, daß bei Verwachsungen der Perikardialblätter und bei Herzfehlern — besonders der Aorteninsuffizienz — Stenokardie eintreten kann, daß es auch Mischformen gibt, die gewissermaßen die Verquickung von Asthma cardiale und Stenokardie darstellen. Der beobachtende Arzt muß darauf gefaßt sein, daß ihm Fälle begegnen, die nicht ein reines Symptomenbild darstellen.

Nun sind in der letzten Zeit zwei Krankheitsbilder beschrieben worden, die man gegen die echte Angina pectoris mit ihren Gefahren abgrenzen und auch auf andere pathologische Vorgänge zurückführen will.

Das eine wird als Aortalgie bezeichnet und ist besonders von R. Schmidt aus der I. med. Klinik in Prag beschrieben worden. Er schildert einen Symptomenkomplex, der sich als zusammenschnürender, in den Rücken und die Schulterblätter ziehender Schmerz hinter dem Brustbein, auch als Schmerzen, die in der Herzgegend ihren Sitz haben, endlich auch als Schmerzen in der rechten Brustseite äußern kann. Auch im Rücken können die Schmerzen beginnen (dorsaler Typus) und auch vom Magen und Epigastrium ausgehen (abdominaler Typus). Alle diese Schmerzen können in den linken Arm, die linke Schulter, die Oberkiefer, ja nach rechts hin ausstrahlen. — Periphere Schmerzpunkte und schmerzhafte Sensationen können sich in den oberen Extremitäten und den Schultern als erste Äußerung des Leidens zeigen. Begleitsymptome: Aufstoßen, Erbrechen, Schwindelerscheinungen, Schweißausbrüche. Alle diese Symptome treten meistens auf bei Anstrengungen, Gehen gegen den Wind und sonstiger körperlicher Betätigung, z. B. Tragen von Lasten, Pressen zum Stuhl, ja sogar bei längerem Sprechen und Kauen. Bei Ruhe gehen sie wieder zurück. Auch in der Ruhe können die Beschwerden auftreten, doch glaubt Schmidt, daß auch hier mechanische Momente eine Rolle spielen, z. B. rasches Umdrehen im Schlaf. Zu eigentlich schweren und gefährlichen Anfällen, die der Autor als Status anginosus bezeichnet, kommt es meistens nicht. Die Kranken können jahrelang an diesen Beschwerden leiden, die sich sogar wieder zurückbilden können.

Als ein besonderes, bis jetzt noch wenig beachtetes Symptom gibt der Autor einen Druckschmerz des linksseitigen Plexus brachialis an. Gleitet man mit den Fingerspitzen rechts und links zu gleicher Zeit über den Plexus in der Fossa supraclavicularis in seiner Verlaufsrichtung, dann knickt der Patient links zusammen, weil hier ein intensiverer Druckschmerz entsteht. Auch der linke Nervus ulnaris in seinem Verlauf im Sulcus bicipitalis internus und in der Rinne des Condylus internus des Oberarms ist schmerzhaft. In 63 Fällen, in denen auf dieses Symptom besonders geachtet wurde, ergab sich in 50 Fällen ein positives Resultat. Das Symptom kann den

Anfällen vorausgehen, es kann auch konstant bleiben, wenn die Anfälle erheblich nachgelassen haben oder gänzlich sistieren. Es scheint, daß die Reizschwelle des Plexus für Schmerzempfindung herabgesetzt ist.

Objektiv kann die Ausbeute eine sehr geringe sein. Neben vollkommen negativem Befund kommen allerdings eine abnorm rasche Frequenz des Herzschlags, auch Arythmien, Geräusche an der Aorta vor. Der Blutdruck kann ganz normal sein, ist aber in einzelnen Fällen erhöht. Das trifft immer zu, wenn die Aortalgie Patienten mit sekundärer oder arteriolosklerotischer Schrumpfniere befällt, auch bei konstitutioneller Hypertonie.

Der Autor ist der Ansicht, daß zum Zustandekommen derartiger Fälle, die er auch als Angina pectoris auffaßt, aber doch mit der Bezeichnung Aortalgie belegt, eine Veränderung der Koronararterien nicht notwendig ist. Er nimmt eine Aortensklerose (luischen, auch gichtischen Ursprungs) an, bei welcher der die Aorta einfriedigende Plexus aorticus in einen Zustand neuralgischer oder neuritischer Reizung versetzt ist. Bei jeder verstärkten Aortenpulsation (körperliche Anstrengung) kommt dann ein Schmerzanfall zustande, wie wir ihn auch bei Neuralgien anderer Organgebiete (Auslösung des Schmerzes bei der Trigeminusneuralgie durch Kauen) finden. Bei der Aortalgia spuria soll der Plexus aorticus sich in einem erhöhten Reizzustand befinden auch ohne Erkrankung des Aortenrohrs.

Als Ursache der Aortalgia vera (Stenokardie) beschuldigt der Autor konstitutionelle Momente (uratische Diathese, Diabetes), auch Lues. Auch ein Übermaß von geistiger Arbeit, Nikotinismus werden als Ursache angeführt.

Die Prognose eines derartigen Zustandes hält Schmidt nicht für sehr ernst. Er kennt Fälle, die jahrelang gedauert haben. Er gibt allerdings zu, daß einmal ein scheinbar leichter Fall plötzlich in einen schweren Status anginosus übergehen und tödlich enden kann.

Das von Schmidt meisterhaft geschilderte Symptomenbild ist nicht neu. Jeder Arzt beobachtet jahrelange Anfälle, es muß eben nicht jeder stenokardische Anfall mit dem Tode enden. Auch die Auffassung, daß bei der Stenokardie nicht immer eine Sklerose der Koronararterien vorzuliegen braucht, ist bekannt. Ob die Erklärung, daß es sich um eine Neuralgie oder Neuritis des Plexus aorticus handelt, zutrifft, ist schwer zu sagen. Es ist auch bekannt, daß bei Sklerose der Koronararterien nicht immer schwere Anfälle eintreten müssen.

Im Wesen verschieden von der gefährlichen Angina pectoris ist jedenfalls das Krankheitsbild nicht. Das geht schon daraus hervor, daß ein leichter Fall plötzlich in einen Status anginosus scheinbar ausartet, wie Schmidt selbst es schildert. Derartige Beobachtungen habe ich auch gemacht.

Die Schwierigkeit in der ganzen Frage liegt darin: Wann sollen wir nur eine Aortensklerose, die anginöse Beschwerden macht, diagnostizieren, und wann müssen wir annehmen, daß auch die Kranzarterien mitbeteiligt sind? Diese Entscheidung läßt sich klinisch nicht treffen, wenn wir von den ganz schwer verlaufenden Fällen absehen, bei denen eine Angina vera

sicher anzunehmen ist. Der Praktiker handelt deshalb vorsichtig und richtig, wenn er jeden stenokardischen Schmerz ernst nimmt und die Prognose vorsichtig stellt.

Unter der Bezeichnung Dyspragia cordis intermittens hat Bittorf ein Krankheitsbild beschrieben, das er auch von der Angina pectoris vera trennen will. Es handelt sich bei dieser Erkrankung auch um anfallsweise auftretende Herzschmerzen, die gürtelförmig in die Brust und meist in den linken Arm und Hals ausstrahlen. Die Schmerzen treten nur draußen bei raschem Gehen oder sonstiger Anstrengung auf, nie in der Ruhe oder im Schlaf. Es werden nur Menschen in höherem Alter befallen, die an Arteriosklerose leiden. Schädigungen durch Alkohol, Tabak, üppige Lebensweise, abgehetztes nervöses Leben spielen ätiologisch eine Rolle. Lues kommt nicht in Betracht. — Der Blutdruck ist meistens erhöht, bleibt aber durch den Anfall gewöhnlich unbeeinflußt. Die Herztätigkeit ist während des Anfalls nicht besonders beschleunigt. Bittorf führt diese Anfälle auf eine Sklerose der Aorta und der Kranzarterien zurück. Jedoch sollen diese nicht — wie bei der Angina pectoris vera — regionär an ihrer Abgangsstelle aus der Aorta und im Hauptstamm betroffen, sondern mehr diffus und in geringem Grade erkrankt sein. Dadurch kommt eine Verengerung des Gefäßlumens zustande, so daß das Herz — falls es zu intensiverer Arbeit gezwungen wird — nicht genügend Nährmaterial erhält. Wie der eigentliche Schmerz dadurch entsteht, ist ebensowenig hier zu erklären, wie die Entstehung des Schmerzes bei der Angina vera. Der Extremitätenmuskel kann Anämie durch Schmerz beantworten, so vielleicht auch hier. Der Autor gibt zu, daß auch Verengerung der Gefäße durch Konstriktion erfolgen kann, wie wir es bei peripheren sklerotischen Gefäßen nicht selten finden, die sich unter dem Einfluß der Arbeit nicht erweitern, sondern verengern.

Diese Funktionsstörung der Koronargefäße würde in gleiche Linie zu setzen sein mit der Dysbasia angiosclerotica, der Dyspraxia splanchnica.

Wir sehen, es muß sich schon um einen genau abgepaßten und abgegrenzten pathologisch-anatomischen Zustand handeln, wenn das Symptomenbild der Dyspragia cordis intermittens ausgelöst werden soll. Die Koronararterien dürfen in ihrem Hauptstamm und an ihrem Abgang von der Aorta nicht verändert sein, die sklerotische diffuse Veränderung darf auch eine nur mäßige sein, die das Spiel der Gefäßwände nicht vollständig aufhebt. In diesen Grenzen wird recht oft der Prozeß nicht bleiben. Ich bin deshalb nicht imstande, ihn scharf von der Angina pectoris vera zu trennen. Es gilt in dieser Hinsicht für ihn dasselbe, wie für die Aortalgie. Man kann es dem Patienten nicht ansehen, wieweit der sklerotische Prozeß der Kranzarterien vorgeschritten ist, und wo er seinen Sitz hat.

Ein Patient mit den geschilderten Beschwerden läuft immer Gefahr, einem lebensgefährdenden Anfall ausgesetzt zu werden. In Praxi müssen wir also auch hier recht vorsichtig mit der Diagnose und der Prognose sein. — Ich sah einen Kranken im Anfall plötzlich zum Exitus kommen. Er litt an genuiner Schrumpfniere und hatte nur einige Male geringfügige Beklemmungen bei Anstrengung gezeigt.

Therapie. Während wir beim Asthma cardiale das Morphium unbedingt empfehlen konnten, müssen wir hier mit der Anwendung desselben sehr vorsichtig sein. Es liegt ja allerdings nahe, dem Patienten das Oppressions- und Schmerzgefühl durch ein Narkotikum zu nehmen, und es gibt Fälle, bei welchen der regelmäßige, kräftige Puls auch die vorsichtige Anwendung von Morphium (0,01 subkutan) erlaubt, in diesem Falle tut das Mittel auch seine Schuldigkeit. Wenn es sich aber um einen flackernden, leicht unterdrückbaren, unregelmäßigen Puls handelt, dann ist die Anwendung des Morphiums nicht angebracht. Derartige Fälle sind außerordentlich gefährlich, und es scheint, als ob die Gefahr durch Morphium vergrößert würde. Hier sind die Herzstimulantien am Platze: Äther, Kampfer, Valeriana, Koffeïn usw.

Obschon ich das Morphium bei stenokardischen Anfällen für gewöhnlich perhorresziere, ließ ich mich doch jüngst durch das Jammern und Stöhnen des Patienten, der schon mehrere Anfälle durchgemacht hatte, jetzt aber eine besonders schwere Attacke erlitt, bestimmen, eine geringe Menge Morphium (0,01 subkutan) zu geben. Der arme Mensch bekam etwas Ruhe von seiner Qual, er erlag diesem Anfall. Jedenfalls würde der Exitus auch ohne Morphium eingetreten sein. Immerhin verursachte mir dieser unglückliche Ausgang doch einen Gewissensdruck.

Auf der Herzgegend sollen Umschläge appliziert werden. In einzelnen Fällen bringen kalte Umschläge oder ein Eisbeutel Linderung, in anderen werden warme bis heiße Fomentationen angenehmer empfunden.

Der Beginn des Anfalls kann sehr günstig beeinflußt werden durch Nitroglyzerin. Auf ein Fläschchen mit Wasser werden 4 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Nitroglyzerinlösung geträufelt. Beim Beginn des Anfalls nimmt der Patient sofort die Hälfte, also etwa 2 Tropfen. Bei stärkeren Anfällen und Gewöhnung an das Mittel auch sofort das ganze Fläschchen. Nitroglyzerintabletten sind nicht zu empfehlen, sie werden im Laufe der Zeit unwirksam.

Zu versuchen ist fernerhin die Einatmung von einigen (5—6) Tropfen Amylnitrit, die auf ein Tuch geschüttet werden.

Zur Verhütung weiterer Anfälle:

1. Verbot des Rauchens und des Alkohols.

2. Jodnatrium innerlich während längerer Zeit. Es ist nach A. Fränkel in kleinen Dosen zu verordnen, 10 : 150, zweimal

täglich 1 Teelöffel. Nach 3 Wochen Pause von 1 Woche, dann wieder von neuem. Die Wirkung ist oft deutlich. Eine Erklärung derselben steht noch aus. Wird Jodnatrium wegen Idiosynkrasie gegen Jod nicht vertragen, so rate ich, Jodipin, entweder intramuskulär (20%) 5—10 g einzuspritzen oder innerlich (10%) teelöffelweise zu geben. Bei besonders ausgesprochener Idiosynkrasie wird auch diese Medikation schlecht vertragen: dasselbe gilt von dem neuerdings empfohlenen Sajodin und dem Jodglidin. Daß hier Jodismus nicht einträte, ist Illusion. Wenn wirklich die Patienten bei dem Gebrauch dieser Präparate von Jodismus verschont bleiben, dann bekommen sie eben nur sehr geringe Mengen. Dementsprechend ist aber auch die Wirkung.

Weiter wird Nitroglyzerin (0,05 : 10 Alkohol) drei- bis viermal täglich 4—8 Tropfen empfohlen.

In letzter Zeit habe ich auch das Erythrolum tetranitricum angewandt. Die Dosis — 0,06 g —, die gewöhnlich empfohlen wird, ist aber nach meiner Erfahrung zu hoch. Sie verursacht ein sehr unangenehmes Druckgefühl im Kopfe. Ich habe das Präparat in Tablettenform gegeben. Die Tabletten (Borroughs, Wellcome & Co.) enthalten 0,035 der wirksamen Substanz. Der Patient nimmt zweimal täglich eine halbe Tablette. Oder: Rp. Erythrol. tetranitric. 0,1—0,2, Pulv. et Extract. gentian. quant. suff. fiant Pilul. No. XX. Consp. Pulv. Cinnamomi. S. Die ersten vier Tage zweimal täglich 2 Pillen, dann während zehn Tagen zweimal täglich 1 Pille. Pause. Nach einigen (4—5) Tagen dieselbe Kur.

In noch anderer Form können die Nitrite in folgender Verordnung gegeben werden: Rp. Natr. nitrosi 0,03, Kali nitric. 1,2, Natr. bicarbon. 1,8. Fiat Pulvis. D. tal. dos. VIII. S. Morgens vor dem Frühstück 1 Dosis auf ein Glas Wasser schluckweise zu nehmen. Nach Verbrauch der acht Pulver wird eine Pause von zehn Tagen gemacht, dann eventuell die Kur wiederholt.

Pineles und A. Fränkel empfehlen eine einmalige tägliche Dosis von 0,4 Theocinum-Natrium aceticum nach dem Frühstück.

Ein sehr brauchbares Mittel ist auch Joddiuretal. Es wird in Tabletten verordnet. Jede Tablette enthält: Theobromin (Diuretal) 0,5, Natr. bicarb. 0,1, Talc. 0,1, Kal. jodat. 0,2. Man gibt 3—4mal täglich ½ Tablette (die Tabletten sind in der Mitte eingekerbt), nur in sehr schweren Fällen 6mal täglich ½ oder

3mal täglich 1 Tablette. Das Präparat kann ununterbrochen gegeben werden, besonders, da man später mit zweimal täglich ½ Tablette auskommt. Bei magenempfindlichen Patienten empfiehlt es sich, mit der Tablette eine Messerspitze Natr. bicarbon. nehmen zu lassen.

Die Wirkung aller dieser Mittel — sowohl der Nitrite, wie der Theobrominpräparate — beruht auf ihrer Fähigkeit, die Kranzarterien zu erweitern. Die Nitrite bringen auch eine Erweiterung der Körperarterien hervor. Ist die Sklerose der Arterien noch nicht soweit vorgeschritten, daß die Möglichkeit einer biologischen Beeinflussung der kontraktilen Elemente des Arterienrohrs noch besteht, dann kann von der Wirkung dieser Mittel eine Besserung vorausgesetzt werden. Zur Vermeidung einer eventuell zu großen Blutdruckerniedrigung gibt man zweckmäßig zugleich mit den Nitriten kleine Dosen Tinct. Strophanthi. (Dreimal täglich 8—10 Tropfen.)

Als gefäßerweiterndes Mittel, das infolge Abströmens des Blutes nach der Peripherie auch den Blutdruck herabsetzt, wird auch das Vasotonin — eine Doppelverbindung des Alkaloid Yohimbin mit Urethan — empfohlen (Müller, Fellner). Es kommt in Ampullen von 1 ccm, deren jede 0,06 Vasotonin enthält, zur Verwendung und wird subkutan oder intramuskulär injiziert.

Staehelin hat günstige Erfolge bei Angina pectoris gesehen, ebenso Senator. Ob das Mittel auch bei Hypertonie (Erhöhung des Blutdrucks im Vorstadium der Arteriosklerose), bei Blei-Intoxikation, Nikotinvergiftung usw. zu empfehlen ist, muß noch weiter geprüft werden. Jedenfalls wäre es bei der Angina pectoris zu versuchen, 1—2 Injektionen sollen schon wirken.

Die Therapie zur Verhütung der Angina pectoris spuria fällt mit der Behandlung der Neurasthenie, Hysterie und eventuell der Erkrankungen zusammen, welche reflektorisch die Anfälle auslösen (Cholelithiasis, Magenaffektionen usw.).

In allen Fällen von Angina pectoris ist auf eine etwaige luische Infektion zu fahnden. Ist sie in der Anamnese festzustellen, dann muß — auch wenn der Wassermann negativ ist — eine antiluische Kur eingeleitet werden, am besten unter vorsichtiger Anwendung von Salvarsan.

III. Plötzliche toxische Herzschwäche.

Wir haben in den vorigen Kapiteln plötzliche, das Leben gefährdende Anfälle besprochen, die in einem pathologischen Zustand des Herzens selbst begründet waren, Atherom der Kranzarterien, Veränderungen der Klappen, des Herzmuskels kamen in Betracht. Die Anfälle gipfelten in einer mangelhaften

Funktion des Herzens, die — falls sie so hochgradig wurde, daß das Herz den Kreislauf nicht mehr unterhalten konnte — zum Tode führen mußte.

Die Unterhaltung des Kreislaufes wird aber nicht nur vom Herzen allein bewirkt, auch die Blutgefäße in ihrem gesamten Stromgebiet bilden einen integrierenden funktionierenden Faktor bei der Blutbewegung. Herz und Blutgefäße stellen gewissermaßen eine funktionelle Einheit dar, einseitige Störungen des einen der beiden Faktoren können allerdings auch besondere Erscheinungen machen.

Die toxischen Produkte, die bei verschiedenen Infektionskrankheiten den Kreislauf überschwemenm, haben nun die Eigenschaft, auf das vasomotorische Zentrum lähmend zu wirken, so daß die peripheren Gefäße erschlaffen, besonders die Gefäße des Splanchnikusgebietes. Vor allem kommt hier die Pneumonie in Betracht, aber auch andere Toxine, die sich bei der Sepsis, der Peritonitis, dem Erysipel, bei Eiterungen, bei der Cholera, auch bei der Cholera nostras bilden, können die gleiche Wirkung haben. Ist ein großes Gefäßgebiet seines Tonus beraubt, dann verweilt eine unverhältnismäßig große Menge Blut an der Peripherie, das Herz pumpt sich leer und ist nicht mehr imstande, den Druckunterschied, der zwischen dem Anfang der arteriellen Strombahn und dem Ende der venösen behufs Erhaltung des Kreislaufes herrschen muß, herzustellen. Auch ein kräftiges Herz kann bei dieser Ungunst der vasomotorischen Funktion nicht die erforderliche Arbeit leisten. Die toxische Herzschwäche kann allein durch die Störung des Gefäßtonus, besonders der Gefäße des Splanchnikusgebietes, zustande kommen. Gewiß wird aber auch die Herzkraft selbst durch die Toxine geschädigt.

Die toxische Herzschwäche tritt gewöhnlich nicht ganz plötzlich auf. Sie bereitet sich meistens stunden- bis tagelang vor. Eine Steigerung der Pulsfrequenz, ein Nachlassen der Pulsspannung deuten als erste Zeichen auf die ungenügende Leistung des Kreislaufes hin. Ich habe aber auch schon beobachtet, daß plötzlich — im Verlaufe weniger Stunden — das Syndrom in seinem ganzen Ernste sich zeigte, besonders bei Pneumonie und bei Übertritt von Toxinen vom Darm aus ins Blut.

Bei der Behandlung der toxischen Herzschwäche kommen die Mittel in Betracht, deren Einfluß auf die Vasomotoren wir

kennen. Alle diese Mittel wirken auch stimulierend auf die Herztätigkeit.

Von den Digitaliskörpern habe ich bei der toxischen Herzschwäche nur einen geringen Erfolg gesehen, höchstens kommen sie zur Anwendung bei unregelmäßiger Herztätigkeit und zum Zwecke der Einwirkung aufs Herz unter gleichzeitiger Anwendung gefäßkontrahierender Mittel.

Kampfer und Koffeïn sind hier die zunächst zu nennenden Heilmittel. Sie üben beide — besonders das letztere — einen stimulierenden Einfluß auf die Gefäßkonstriktoren aus, während sie — was außerordentlich wichtig ist — die Kranzgefäße, die vom kranialen autonomen System (Vagus) innerviert werden, nicht verengern, sie sollen sie sogar erweitern. Man gibt diese Mittel wegen der unkontrollierbaren Resorption und der Belästigung des Magens nicht per os. Ich gebe jetzt den Kampfer immer intravenös nach der bereits im ersten Abschnitt (Kapitel Synkope) geschilderten Methode. Das Koffeïn (Coffein natr. benzoic. 2,5, Aquae destill. steril. 20,0. S. 2 ccm zu injizieren) wird ebenfalls intravenös gegeben. Ich lasse gewöhnlich abwechseln. Der Patient bekommt die eine Stunde Kampfer, die andere Koffeïn. Außerdem hat man das Adrenalin empfohlen. Es hat eine eminent gefäßverengernde Wirkung und wirkt deshalb momentan blutdrucksteigernd, wenn man es intravenös gibt. Die Wirkung geht aber sehr rasch verloren und macht einem Sinken des Blutdruckes Platz. Durch diesen plötzlichen Wechsel wird dem Herzen zu viel zugemutet. Man gibt deshalb das Adrenalin oder Suprareninum hydrochloricum subkutan. Die Wirkung tritt weniger plötzlich ein und hält länger vor. Zweistündlich wird 1 ccm der käuflichen Lösung (1 : 1000) gegeben. Außerdem Kampfer und Koffeïn oder einmal Strophanthin intravenös (0,00025—0,0005).

Intravenöse oder subkutane Kochsalzinfusionen mit Zusatz von 8—10 Tropfen Suprarenin auf 1 Liter sind zu versuchen. Man hüte sich aber, zu große Mengen zu geben, sie können das Herz zu sehr belasten. Ein Liter scheint mir die höchste Dosis zu sein.

Äther subkutan gebe ich nicht wegen der Schmerzhaftigkeit der Injektion. Schwere Alkoholika (Sekt, Burgunder) sind ja immer empfohlen worden. Es gibt auch jetzt noch viele Ärzte, die sie anwenden. Ich glaube nicht an ihre Wirkung. In kleinen Dosen schadet der Alkohol nicht, er ist eine Erquickung für den

Kranken, da mag er gegeben werden, in großen Dosen erweitert er die Gefäße, was wir doch nicht wollen.

Während meiner Tätigkeit im Felde wandten wir bei toxischer Herzschwäche infolge von schwerer Wundinfektion intravenöse Infusionen von Traubenzuckerlösung an unter Zusatz von Kampfer. Die Herztätigkeit hebt sich unter dieser Behandlung sofort deutlich, in einzelnen Fällen ist die Wirkung auch nachhaltig. Ich habe diese Behandlungsmethode auch im Krankenhause und der Privatpraxis weiter fortgesetzt und sie auch bei Pneumonie (bei der auch die Wirkung des Kampfers auf den Krankheitserreger in Betracht kommt), septischen Zuständen usw. angewandt. Eine Panazee ist sie gewiß nicht, aber doch von allen Methoden, die wir zur Hebung der Herzkraft besitzen, meines Erachtens die beste. Ich glaube, in geeigneten Fällen, z. B. bei Pneumonie, in denen überhaupt noch Hoffnung auf Erhaltung des Lebens war, doch genützt zu haben.

Ich benutze eine Glasbürette von 300 ccm Inhalt, die mit einem — 1 Meter langen — Gummischlauch versehen ist. Diesen Gummischlauch armiere ich mit einem — durch einen Hahn verschließbaren — Konus, der genau in die Hülse einer Nadel mit Schild (einer sogenannten Assmyschen Nadel) paßt. 200 ccm destilliertes Wasser wurden mit 20 g chemisch reinem Traubenzucker (2 Tabletten à 10 g von Merck) kurz aufgekocht und dann auf Körpertemperatur erkalten lassen. Mit der Temperatur hält es nicht genau, die Lösung darf auch kälter sein. Zu dieser erkalteten Lösung (nicht zu der heißen) werden hinzugesetzt: Camphor. trit. 0,05—0,1, Spir. Vini 2,0, Aqu. destill. steril. 4,0. Dann wird auf die sterile Bürette (sie wird vorher ausgespült mit Sublimat 1 : 1000 und mit sterilem Wasser nachgespült, der Gummischlauch ist ausgekocht) sterile Gaze gelegt, und durch dieselbe die Zucker-Kampfer-Lösung hindurchgegossen. In der Bürette dürfen keine Flöckchen schwimmen, anderenfalls wird noch einmal durchfiltriert. Ist der ganze Apparat luftleer, dann wird intravenös infundiert. Die Infusion kann täglich oder auch zweimal des Tages wiederholt werden. — In einzelnen Fällen erfolgt auf den Eingriff ein Schüttelfrost, der eine unangenehme Beigabe darstellt. Man tut deshalb gut, das erstemal nur 0,05 Kampfer zuzusetzen, um zu erproben, wie die Behandlung vertragen wird.

IV. Plötzliche Herzschwäche infolge großer Blutverluste.

Daß große Blutverluste nicht nur das Herz in seiner Tätigkeit nachteilig beeinflussen, daß vielmehr sämtliche Organe darunter zu leiden haben, versteht sich von selbst. Das Herz ist aber doch die Lebenspumpe, die ihre Tätigkeit nicht aussetzen darf. Es liegt deshalb die klare Aufgabe vor uns, gerade auf die Tätigkeit des Herzens bzw. des ganzen Kreislaufes bei gefahrdrohenden Blutungen besondere Rücksicht zu nehmen.

Wir haben nun schon Gelegenheit gehabt, allgemeine Maßnahmen, die wir bei großen Blutverlusten (bei Nasenbluten,

Haemoptoë) treffen müssen, zu erwähnen, und wir werden in den folgenden Kapiteln dieselben Fragen wieder erörtern müssen. Ich halte es deshalb für zweckmäßig, wenn wir hier in einer besonderen Darlegung die allgemeinen Gesichtspunkte einmal zusammenfassen, damit wir nicht immer zu wiederholen genötigt sind, viel mehr auf diese Ausführungen verweisen können.

Es ist selbstverständlich, daß nur von den lebensgefährlichen Blutungen die Rede sein soll, denen wir direkt chirurgisch nicht beikommen können. Eine spritzende Arterie, die gefaßt werden kann, werden wir natürlich unterbinden, eine sprudelnde Vene werden wir komprimieren.

Die Menge des Blutes, die der Mensch verlieren kann ohne Gefährdung des Lebens, ist nicht absolut festzulegen. Sie schwankt, je nach der Widerstandskraft des blutenden Organismus und je nach der Schnelligkeit, mit der der Blutverlust sich vollzieht. Immerhin kann man eine gewisse Norm aufstellen.

Der gesunde Mensch hat eine Blutmenge, die etwa den dreizehnten Teil des Körpergewichts beträgt, also wohl 7,7% seines Gewichts. Ein Patient, der 70 Kilo wiegt, würde also 7390 g Blut besitzen. Diese Annahme von 7,7% Blut ist aber recht hoch gegriffen. Es gibt ganz gewiß Menschen, die innerhalb der normalen Gesundheitsbreite nur einen Blutgehalt von 6—6,5% besitzen. Einen Blutverlust von 2% des Körpergewichts, also in unserem Falle von 1400 g, können wir für gewöhnlich noch zu einem ungefährlichen rechnen. Der Blutdruck bleibt noch auf normaler Höhe, irgendwelche besondere Störungen lebenswichtiger Organe treten für gewöhnlich bei sonst gesunden Menschen nicht ein. Ernst und bedenklich wird aber der Blutverlust, der 4% des Körpergewichts erreicht. Da würde der Patient mehr als die Hälfte Blut verloren haben. Der Blutdruck sinkt bedenklich. Über diese Grenze hinaus darf der Blutverlust nicht steigen. Schon bei einem Blutverlust von 4,5% ist meistens das Leben nicht mehr zu erhalten. Ausnahmen kommen aber doch vor.

Die klinischen Zeichen dieser schweren Blutverluste äußern sich zunächst in Ohnmachtsgefühl, Herzschwäche, kalten Händen, eingefallenen Bulbi, später treten Unruhe, Jaktation, unmotiviertes Seufzen und Schreien, Schnappen nach Luft, endlich Bewußtlosigkeit ein. Diese letzten Zeichen sind außerordentlich bedenklich und ominös. Es ist selten, daß hier das Leben erhalten bleibt.

Die Maßnahmen, die wir bei heftigen Blutungen ergreifen

müssen, liegen klar. Zunächst müssen wir die blutende Quelle zu verstopfen bestrebt sein, damit nichts mehr von dem „ganz besonderen Saft" verloren geht, sodann müssen wir darauf bedacht sein, die nachteiligen Wirkungen, die der schwere Blutverlust hinterlassen hat, möglichst wieder wettzumachen.

Die ersteren Maßnahmen können wir einteilen in örtliche und allgemeine. Die örtlichen sind — je nach den blutenden Organen — verschieden. Wir haben schon beim Nasenbluten die Ausführung der Tamponade geschildert und werden auch in den folgenden Kapiteln diese örtlichen Maßnahmen jedesmal genauer erörtern.

Hier handelt es sich darum, die allgemeinen Maßnahmen im Zusammenhang zu besprechen.

Eine Blutung steht nur dann, wenn die Öffnung in dem blutenden Gefäß durch einen sich organisierenden Thrombus verschlossen wird. Man kann deshalb folgerichtig daran denken, die Bildung des Thrombus zu unterstützen: 1. dadurch, daß man die Öffnung in dem Gefäß verkleinert durch Verabreichung gefäßverengernder Mittel, 2. dadurch, daß man Mittel gibt, die die Gerinnung des Blutes fördern.

Der ersten Indikation, der durch gefäßverengernde Mittel entsprochen werden soll, ist kaum zu genügen. Ich habe schon bei der Besprechung der Therapie des Nasenblutens und der Hämoptoë meinen Zweifel an der Wirkung der gefäßkontrahierenden Mittel ausgedrückt und wiederhole diesen Zweifel auch hier. — Aus der geburtshilflichen Praxis wurden die Sekale- und Hydrastispräparate herübergenommen. Sie haben gewiß eine gefäßverengernde Wirkung, das erstere übt auch noch einen fördernden Einfluß auf die Uteruskontraktionen aus. Zugleich wird aber durch diese Präparate auch der Blutdruck erhöht, so daß der Nutzen der Gefäßkontraktion wieder wett gemacht wird. Außerdem folgt sehr bald der Verengerung eine Erweiterung, so daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß durch diese nachfolgende Erweiterung gerade geschadet wird. Dasselbe gilt von dem wirksamen Bestandteil der Nebenniere, dem Adrenalin oder Suprarenin. Zunächst bewirkt dieses Mittel nur eine Kontraktion der kleinsten Gefäße und Kapillaren, dann tritt aber auch sehr bald eine Dilatation ein, wie bei den schon genannten Mitteln. Ich habe von allen diesen Arzneikörpern eine deutliche Wirkung nicht gesehen.

Da bliebe denn unsere Hoffnung auf die gerinnungsfördernden Mittel gerichtet. Von den immer wieder aus dem alten Arzneischatz hervorgeholten Mitteln, von denen man sich einen gerinnungsfördernden Einfluß versprach, dem Plumbum aceticum und Eisenchlorid, sollte man doch endlich Abschied nehmen.

Sie haben keinen Einfluß auf die Blutgerinnung — und ihre eiweißkoagulierende Wirkung kommt nicht in Frage.

Wir besitzen nun Mittel, die in der Tat auf die Blutgerinnung einwirken. Zum Verständnis ihrer Wirkung müssen wir uns den Vorgang der Blutgerinnung ins Gedächtnis zurückrufen.

Die Blutgerinnung ist — wie schon Alexander Schmidt lehrte — ein fermentativer Vorgang. Im Blute kreist ein noch unfertiger Fermentkörper, eine Vorstufe eines Ferments. Wird diese Vorstufe in das wirksame Ferment umgewandelt, dann reagiert es mit einem ebenfalls im Blute zirkulierenden Eiweißkörper, dem Fibrinogen, aus dem sich dann unter Abspaltung von Fibrinoglobulin das Fibrin bildet. Dieses letztere stellt ein feines Maschenwerk dar, das die korpuskulären Elemente des Blutes in sich schließt — der Gerinnungsvorgang hat sich vollzogen. Diese im Blute befindliche Vorstufe des Fibrinfermentes ist das Prothrombin oder Thrombogen. Solange nur diese Vorstufe in dem Blute vorhanden ist, gerinnt es nicht, die Gerinnung — das heißt die Bildung des Fibrins aus dem Fibrinogen — kommt erst zustande, wenn das Prothrombin in Thrombin, also das wirksame Ferment, umgewandelt ist.

Wie vollzieht sich nun diese Umwandlung? Auch wieder durch einen fermentativen Vorgang, der aber nur in Gegenwart von Kalksalzen wirksam ist. Das Ferment, das aus dem Prothrombin das wirksame Thrombin herstellt, ist die Thrombokinase, ein fetthaltiger Körper. Sie ist hauptsächlich in den Blutplättchen enthalten, zum geringen Teil in den weißen und vielleicht auch roten Blutkörperchen. Auch aus den Parenchymzellen der Organe ist eine Substanz dargestellt worden, die Prothrombin in Thrombin umzuwandeln vermag. Sie scheint mit der Thrombokinase identisch zu sein, die also wohl im Körper allgemein verbreitet ist.

Der Gerinnungsvorgang setzt sich also aus zwei Phasen zusammen:

1. Freiwerden der Thrombokinase aus zerfallenden Blutplättchen und Umwandlung des Prothrombin in Thrombin. Diese Umwandlung vollzieht sich nur in Gegenwart von Kalksalzen.

2. Reagieren des Thrombin mit Fibrinogen und Bildung des Fibrin. Bei dieser zweiten Phase sind Salze nicht notwendig.

In der letzten Zeit hat man Zweifel erhoben, ob diese zweite Phase wirklich ein Fermentvorgang, ob er nicht vielmehr als Ausflockung aufzufassen sei. In diesem zweiten Falle müßte das fertige Fibrin, aber gelöst, im Blute kreisen, die Annahme des Fibrinogens würde sich dann erübrigen. Für die Therapie ist diese Frage nicht von Bedeutung. Die Bedingungen, unter denen ein Zerfall der Blutplättchen (eventuell auch der weißen und roten Blutkörperchen), also ein Freiwerden der Thrombokinase, durch welches der Anstoß zur Gerinnung gegeben wird, stattfindet, können sehr verschiedene sein. Jedenfalls handelt es sich um eine Störung der Intaktheit der Gefäßwände, sei es eine mechanische oder chemische Veränderung, oder eine Ernährungsstörung.

Wenn wir uns den Vorgang der Blutgerinnung vergegenwärtigen, dann können wir eine Störung oder Verlangsamung des biologischen Vorganges auf verschiedene Weise annehmen. Es kann z. B. nicht genügend Thrombokinase gebildet werden. Eine derartige rückständige Funktion kommt ganz gewiß bei vielen Menschen vor. Es gibt Individuen, die — ohne gerade Bluter zu sein — doch eine verzögerte Blutgerinnung haben, sie bluten deshalb lange und heftig. Bei der eigentlichen Hämophilie handelt es sich sicher um eine ungenügende oder doch verzögerte Bildung der Thrombokinase. — Es kann auch an Kalksalzen fehlen. Wir wissen, daß die Bildung des Thrombins aus Prothrombin nur unter Anwesenheit von Kalksalzen stattfindet. — Über Störungen der zweiten Phase der Gerinnung — der Bildung des Fibrins durch Thrombin — vermögen wir uns noch keine genügende, einer eventuellen wirksamen Therapie zugängliche Vorstellung zu machen.

Als bekanntes Hausmittel ist von jeher bei heftigen Blutungen, besonders bei Hämoptoë, das Kochsalz angewandt worden. Man gab ein bis zwei Teelöffel Tafelsalz in Wasser. Diese Therapie ist auf Grund unserer jetzigen Auffassung durchaus rationell. Durch das Übertreten des ClNa in den Blutstrom wird das Blut hypertonisch, es diffundieren infolgedessen Gewebssäfte durch die Gefäßwand ins Blut. Sie bringen Thrombokinase, die ja im Parenchym der Organe enthalten ist, mit. Es ist empfehlenswert, das Kochsalz intravenös zu geben: 10—20 ccm einer 5proz. Lösung.

Ein Präparat, das Erfolg verspricht, ist das an der Kocherschen Klinik von Fonio dargestellte Koagulen. Es ist ein Alkoholextrakt aus Blutplättchen und soll als solches Thrombokinase enthalten. Es verkürzt — wie von mehreren Seiten festgestellt ist — sicher die Gerinnungszeit. Das Präparat kann intravenös, subkutan und per os gegeben werden. Nach der intravenösen Injektion kann Benommenheit und Fieber auftreten. Ernstere Nebenerscheinungen sind aber nicht beobachtet worden. Man verordnet das pulverförmige Präparat in 5proz. Lösung in physiologischer Kochsalzlösung. Die Lösung darf ganz kurz aufgekocht werden. Rp. Koagulen 5,0, Solut. Natr. chlorat. pur. (0,85%) ad 100,0. Filtra. Es bildet keine eigentliche Lösung, die Mixtur sieht milchig aus. Von diesen 100 ccm werden 20 ccm intravenös, 20 ccm subkutan und 60 ccm in Kakao per os gegeben. Die Erfolge sind sehr ermutigend.

Zu versuchen ist auch die Injektion von Blutserum in der

Voraussetzung, daß es noch geringe Mengen Thrombokinase und Prothrombin enthält. Das trifft aber nur bei frischem Serum zu. In altem Serum sind die Fermente unwirksam. Man gibt irgendein Heilserum zu 10—20 ccm intramuskulär oder besser — falls der Patient noch nie mit Heilserum behandelt wurde — intravenös.

Seit längerer Zeit ist die Gelatine in subkutaner Anwendung zur Blutstillung empfohlen worden. Sie soll das Fibrinogen vermehren, sodann eine Agglutination der weißen Blutkörperchen und dadurch ein Freiwerden geringer Mengen Thrombokinase bewirken. Es ist nur das sterile Mercksche Präparat zu benutzen, das in Tuben zu 10 ccm und 40 ccm in den Handel kommt. Die Tube wird zur Verflüssigung der Gelatine angewärmt, der Inhalt wird mit steriler Nadel entnommen. Die Injektionen werden subkutan am Oberschenkel gemacht. Sie können mehrere Male wiederholt werden. — Über den Nutzen der Gelatine-Injektion ist man sich noch nicht einig. Ich möchte ihr doch eine Wirkung zusprechen.

Bei unserer Darstellung des biologischen Vorganges der Blutgerinnung haben wir schon auf die Bedeutung der Kalksalze bei der ersten Phase dieses Vorganges hingewiesen. Die Kalktherapie ist deshalb durchaus zu empfehlen. Man gibt Calcii chlorati (non Calcariae chlor.) 10—15: 150; 3mal täglich 1 Eßlöffel. Diese Medikation kann man 1—2 Wochen fortsetzen.

Das Calcium chloratum wird am besten intravenös gegeben. Calcii chlorati 3,0, Aquae destill. 30,0, Gummi arabic. 1,0. Signa: 3—5 ccm zu injizieren. Oder man benutzt die Präparate Afenil oder Hecalcin, die aber besondere Vorteile vor der Verwendung der angegebenen Lösung nicht bieten.

Unter dem Namen Kalzine wird von Merck eine Gelatine sterilisata in den Handel gebracht, die 5% Kalziumchlorid absorbiert enthält. Die Ampullen müssen 10 Minuten in kochendem Wasser erwärmt, dann wieder bis zur Körperwärme abgekühlt werden. Das Präparat wird in die Glutäalmuskulatur, direkt unterhalb der Crista Ilei, injiziert. Die Injektionen sollen schmerzhaft sein. Aus eigener Erfahrung kenne ich dieses Präparat nicht. Ich würde vorziehen, die reine Gelatine und außerdem die Kalziumchlorid-Mixtur — also zwei Mittel separat — zu geben.

Vor einiger Zeit fragte ein amerikanischer Arzt, der offenbar mein Buch fleißig studiert hatte, schriftlich bei mir an, woher es komme, daß das zirkulierende Blut bei Einverleibung der Gerinnungsfermente oder sonstiger gerinnungsfördernden Substanzen nicht gerinne, warum die Gerinnung nur

an der Stelle eintrete, an der wir es wünschen, also an der Stelle des verletzten Gefäßes.

Die Frage ist wohl berechtigt, ihre Beantwortung liegt nicht so ohne weiteres auf der Hand. Ich will sie hier kurz erörtern.

Das Blut innerhalb eines intakten Gefäßrohres bleibt immer flüssig, selbst wenn es auch freie und wirkungsbereite Gerinnungsfermente enthält. Das hat seinen Grund darin, daß die intakte Gefäßintima die Gerinnung verhindert, indem sie gerinnungshemmende Substanzen, die höchstwahrscheinlich auch in inneren Organen, z. B. der Leber, gebildet werden und ins Blut gelangen, ins Blut schickt. Sobald die Gefäßwand an irgendeiner Stelle versagt, z. B. an der Stelle einer Verletzung, dann tritt an dieser Stelle die Gerinnung ein. Wir erhöhen durch die Einverleibung von gerinnungsfördernden Substanzen (Thrombokinase, Kalksalze) nur die Gerinnungsbereitschaft, so daß die Blutgerinnung sicherer und fester eintritt, sobald die Gefäßwand an irgendeiner Stelle ihre Schuldigkeit nicht mehr tut. Da wir für gewöhnlich die Gerinnungsbereitschaft des Blutes nur therapeutisch erhöhen in den Fällen, in denen es sich um eine Verletzung eines Blutgefäßes handelt, so tritt an der Verletzungsstelle, an der die Intima geschädigt ist, die gewünschte sicherere Gerinnung ein.

Selbstverständlich wird bei erhöhter Gerinnungsbereitschaft die Gerinnung auch dort eine festere werden, wenn sie eintritt an Stellen, an denen die Intima toxisch oder in ihrer Ernährung (z. B. bei Stauungszuständen oder Chlorose) geschädigt ist. In diesen Zuständen werden wir aber die Gerinnungsbereitschaft therapeutisch nicht erhöhen, weil derartige Gerinnungen uns nicht erwünscht sind. Besteht allerdings bei einem durch Gefäßverletzung blutenden Menschen ein Körperzustand, der eine Gerinnung auch an einer mechanisch unverletzten Stelle zustandekommen läßt, z. B. an einer toxisch geschädigten Stelle, dann werden wir durch die Einverleibung der gerinnungsfördernden Mittel auch an dieser Stelle einen stärkeren Thrombus bewirken, was uns gar nicht erwünscht wäre.

Wir sind ganz gewiß durch diese Therapie, die auf wissenschaftlicher Grundlage ruht, in der Stillung interner, chirurgisch nicht erreichbarer Blutungen sehr viel weiter gekommen.

Es entsteht nun die Frage: Was soll geschehen, wenn wir einen Patienten vor uns haben, der bereits große Mengen Blut (über die Hälfte des Blutgehaltes des Körpers) verloren hat und dem Verblutungstode anheimzufallen droht? Wenn er alle die Zeichen des nahen Verblutungstodes aufweist, die wir oben schon angeführt haben? Die Organe, die von dem Rest des Blutes noch gespeist werden müssen, sind das Herz und die Lebenszentren des Gehirns. Also Kopf tief und Unterextremitäten hoch legen! Die letzteren können auch eingewickelt werden, damit ihr Blutgehalt den lebenswichtigen Organen zugute kommt. Herzstimulantien werden selbstverständlich angewandt werden müssen. Zum Teil

ist ganz gewiß die anämische Herzschwäche darauf zurückzuführen, daß das Gefäßsystem nicht genügende Flüssigkeitsfüllung mehr besitzt. Das Herz pumpt leer. Da würde es sich also um eine mechanische Störung handeln. Zur Beseitigung dieser Störung werden subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung (1—1,5—2 Liter), deren Technik ich als bekannt voraussetze, am Platze sein. Rascher wirken sie, wenn man sie mit einer Assmyschen Nadel intravenös macht. In diesem Falle kann auch Ringersche Lösung verwandt werden. Ich rate aber, in einem solchen Falle sehr langsam zu infundieren, zur Verhütung einer Überlastung des rechten Ventrikels, und es zunächst bei einer Infusion von 500 ccm bewenden zu lassen. Weitere Salzlösung kann noch subkutan gegeben werden, da sie vom Unterhautzellgewebe aus nur allmählich aufgenommen wird, eventuell auch als Tropfklistier. — Es ist endlich sehr empfehlenswert, von der intravenösen Infusion von Traubenzuckerlösung mit Kampferzusatz Gebrauch zu machen, deren Technik im III. Kapitel dieses Abschnittes unter „Toxische Herzschwäche" geschildert ist.

Es ist aber doch nicht allein das mechanische Moment, das bei schweren Blutverlusten als ursächliche Grundlage der Herzschwäche und der Störung der übrigen lebenswichtigen Organfunktionen in Betracht kommt, auch die physiologischen Funktionen des Blutes — als eines Sauerstoff- und Kohlensäureträgers —, die durch den großen Verlust zum bedeutenden Teil für den Organismus verloren sind, müssen vor allem in Rechnung gezogen werden. Ausgedehnte Erfahrungen haben gezeigt, daß die Kochsalzinfusionen oder die Infusionen mit Ringerscher Lösung (0,7 NaCl, 0,02 KCl, 0,02 $CaCl_2$, 0,01 Natr. bicarbon.: 100 Aqu. destill. oder in hypertonischer Zusammensetzung höheren Grades: 0,9 NaCl, 0,042 KCl, 0,024 $CaCl_2$, 0,03 Natr. bicarbon.: 100 Aqu. destill.) längst nicht die Wirkung aufweisen, wie Transfusionen mit artgleichem Blut. Nach akuten Blutverlusten, nach denen die Patienten mit dem Tode ringen, wirken sie geradezu lebensrettend. Daß es sich nur um Transfusion von Menschenblut handeln kann, versteht sich von selbst; es ist auch wünschenswert, daß der Blutspender ein naher Blutsverwandter, gleichalterig und von demselben Geschlecht ist.

Die Studien und Forschungen über die wissenschaftlichen Grundlagen der Bluttransfusion sind in der letzten Zeit so ausgiebige und gründliche gewesen, daß es ganz unmöglich ist, hier

erschöpfend auf sie einzugehen. Ich will nur kurz einige theoretische und technische Fragen berühren, die der Praktiker unbedingt berücksichtigen muß, wenn er im Falle der Not eine eventuell lebensrettende Transfusion unternehmen will.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Blut, das wir einem ausgebluteten Menschen transfundieren, wenigstens für einige Zeit (mehrere Tage bis Wochen), bis der Patient die imminente Gefahr überwunden hat und regeneratorischen Ersatz seines eigenen Blutes übernehmen kann, die physiologischen Funktionen des Blutes ausüben kann. Das geht daraus hervor, daß nach einer gelungenen Transfusion die Zahl der Blutkörperchen zunimmt. Später wird — wie jedes Transplantat — das transfundierte Blut der Rückbildung anheimfallen. Ob es nur bis zu komplizierteren Bausteinen abgebaut wird, die zum Wiederaufbau von individuellen Eiweißkomplexen oder eigenen Blutkörperchen verwertet werden, ist nicht sichergestellt. Jedenfalls üben die sich rückbildenden Blutelemente einen heilsamen Reiz auf die Blutbildungsstätten aus, so daß die Regeneration des eigenen Blutes sich rascher vollzieht. Durch eine kunstgerecht ausgeführte Transfusion nützen wir deshalb dem leergebluteten Organismus entschieden, sie kann direkt lebensrettend wirken.

Man unterscheidet eine direkte und indirekte Methode der Transfusion.

Die erstere bietet den Vorteil, daß das zu transfundierende Blut durch keinerlei Manipulationen in Spritzen, Büretten usw. verändert, vielmehr nativ vom Spender auf den Empfänger übertragen wird. Diese direkte Transfusion kann nur so geschehen, daß eine Arterie (Arteria radialis oder brachialis) oder eine gestaute Vene des Spenders entweder unmittelbar mit der Vene des Empfängers vernäht oder durch Zwischenschaltung einer mit Paraffinum liquidum benetzten Glaskanüle verbunden wird. Diese Methode soll hier nicht weiter besprochen werden. Sie ist nur im Krankenhause von geübter Hand auszuführen und für den Praktiker ungeeignet.

Sehr nahe der direkten Methode kommt eine andere, die ich mehrere Male ausgeführt habe, die aber auch eine geübte Assistenz erfordert. Ich habe die Transfusion unveränderten Blutes mit Glasspritzen ausgeführt. Ich habe Glasspritzen von 10 ccm Inhalt benutzt. Man benötigt zu einer Transfusion mindestens drei, noch besser vier Glasspritzen. Die Spritzen werden vorher gründlich ausgekocht, der Zylinder wird — behufs möglichster Vermeidung der Reibung — an seiner Innenfläche mit Paraffinum

liquidum steril. benetzt, indem man mehrere Male das Paraffin in die Spritze aufzieht und wieder ausspritzt; dann werden die Spritzen in physiologische Kochsalzlösung von 40° C gelegt. In eine gestaute Armvene des Spenders wird eine ziemlich weite, auch mit Paraffin benetzte Nadel (am besten eine Assmysche) eingestochen, ein Assistent saugt mit einer Spritze, deren Konus selbstverständlich genau in die Hülse der Nadel passen muß, Blut auf und übergibt mir die gefüllte Spritze. Während der Assistent die Spritze vollsaugte, habe ich auch in eine Armvene des Empfängers eine Assmysche Nadel eingestochen und spritze nun durch dieselbe den Spritzeninhalt ein. Der Assistent hat schon wieder eine Spritze fertig, die er mir wieder zur Injektion übergibt. Die entleerte Spritze übergebe ich jedesmal einem zweiten Assistenten, der sie mit sterilem Salzwasser von Blutresten reinigt und an ihrer Innenfläche wieder von neuem mit Paraffin benetzt. So gereinigt und hergerichtet übergibt er die Spritze wieder dem ersten Assistenten. Auf diese Weise kann man 20 und noch mehr Spritzen transfundieren. Man wird natürlich auch noch größere Spritzen verwenden können; es ist aber wohl zu bedenken, daß dann auch das Verweilen des Blutes in der Spritze länger dauert und deshalb leichter Gerinnung eintritt.

Am besten eignet sich für den Praktiker die indirekte Methode, die darin besteht, daß der Blutspender zur Ader gelassen, und daß das Blut in einem sterilen graduierten Glaszylinder oder Glaskolben aufgefangen wird. Da stehen wir nun vor der Wahl, ob wir das Blut zur Gerinnung bringen wollen, indem wir es mit einem Glasstab, einer Pinzette usw. quirlen oder mit Glasperlen schütteln und dann durch eine 6—8fache Lage Gaze durchkolieren, um dann das defibrinierte Blut zu transfundieren, oder ob wir es flüssig halten und dann als ganzes transfundieren wollen. Beide Methoden haben ihre Anhänger; ich bin nur in Ausnahmefällen für die erstere, die letztere ist meines Erachtens für den Praktiker die Methode der Wahl.

Wenn wir das Blut defibrinieren, was geschieht dann?

1. Wir machen durch die mechanische Behandlung des Blutes aus den Blutplättchen und weißen Blutkörperchen die Thrombokinase frei, diese bildet unter Mitwirkung von Kalksalzen aus dem im Plasma vorhandenen Prothrombin das Fibrinferment Thrombin, das die Fibrinbildung — also Gerinnung — bewirkt. Die Thrombokinase und das Thrombin werden gewiß in manchen Fällen nicht

aufgebraucht. Ein Teil geht in das flüssige Blut über, das wir transfundieren wollen. Werden sie mit dem Fibrinogen des Empfängers zusammengebracht, dann können Gerinnungen entstehen.

2. Durch die Mißhandlung des Blutes zerstören wir ganz gewiß das Gefüge vieler Erythrozyten. Dem defibrinierten Blut werden dadurch Stoffe beigemischt, die erfahrungsgemäß pyrogen wirken können.

Es ist nun durch die Erfahrung festgestellt, daß die Gerinnungsfermente, die eventuell als überschüssig in das entfaserte Blut übergegangen sind, nach einigem Stehen und Erkalten des Blutes unwirksam werden. Man soll deshalb das entfaserte Blut erst einige Zeit (mindestens 40 Minuten) stehen lassen, bis man es transfundiert. Diese Zeit nehmen ohnedies die Vorbereitungen in Anspruch. — Es ist auch empfohlen worden, das defibrinierte Blut mit der drei- bis vierfachen Menge physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen, um auf diese Weise die Fermente weniger schädlich zu machen.

Trotzdem können sich, glücklicherweise in äußerst seltenen Fällen, unmittelbar an die Transfusion defibrinierten menschlichen Blutes unangenehme Nebenerscheinungen anschließen, wie Schüttelfrost, Atemnot, Beklemmung, Delirien, Hämoglobinurie, Pulsschwäche, Schweißausbruch, Kollaps.

Es ist deshalb ratsam, defibriniertes Blut nur in kleinen Mengen — 20—40 ccm — zu transfundieren und nur in den Fällen, in denen man mit demselben eine besondere Wirkung verbinden will.

Das kann zutreffen bei großen Blutverlusten nach Blutungen aus Typhusgeschwüren, die noch weiter bluten, dann bei hochgradiger Anämie nach Blutungen bei Hämophilie, bei der die Blutung noch nicht steht. Man transfundiert in solchen Fällen geringe Mengen (20—40 ccm) defibriniertes Blut, und zwar frisches, warmes und unverdünntes, um gerinnungsfördernde Substanzen einzuführen, und fügt dann noch eine Transfusion ganzen Blutes hinzu zum Ersatz des verlorenen Blutes.

Bei der Transfusion ganzen Blutes muß die Gerinnung verhütet werden. Da gibt es mehrere Mittel, die gerinnungshemmend wirken: Das Hirudin (der Auszug der Munddrüsen des Blutegels), das oxalsaure Natrium, die metaphosphorsauren Salze, 5proz. Traubenzuckerlösung und das Natrium

citricum. Das Hirudin habe ich nicht verwandt, es soll ganz unschädlich sein, andere wollen die Unschädlichkeit aber nicht zugeben. Auch über die drei folgenden Mittel besitze ich keine Erfahrung. Jedenfalls tut der Praktiker gut, nur das Natriumzitrat zu verwenden. Es verhütet zur Genüge die Gerinnung und bewirkt irgendeine Störung nicht.

Die Verwendung des zitronensauren Natriums, das die Gerinnung höchstwahrscheinlich durch die Beschlagnahme der Kalksalze verhütet, ist sehr einfach. Man bereitet sich aus dem vorrätig gehaltenen Pulver eine frische 2proz. Lösung in destilliertem, sterilem Wasser. Auf einen Teil dieser Lösung kommen neun Teile Blut, so daß das Blut 0,2% Natriumzitrat enthält. Will ich also 500 ccm flüssiges Blut für eine Transfusion bereiten, dann nehme ich den 10. Teil der 2proz. Lösung des Natriumzitrates, also 50 ccm, lasse 450 ccm Aderlaßblut hinzu und schüttele eine Zeitlang behutsam um. Jetzt wird das flüssige Blut durch eine sechs- bis achtfache Gaze koliert, um doch etwa entstandene kleine Gerinnsel zu entfernen. Zweckmäßig ist es, zu der zu verwendenden 50 ccm Natriumzitratlösung 50—100 ccm physiologische Kochsalzlösung (0,85%) hinzuzusetzen und dann erst die Blutmenge (350—400 ccm) hineinlaufen zu lassen. Das Blut bleibt dann sicherer flüssig.

Zur genaueren Technik ist noch folgendes zu bemerken: Ich nehme an, ich wolle 500 ccm flüssiges Blut mit Natriumzitrat zur Transfusion vorbereiten. Ich nehme zunächst 50 ccm frische sterile 2proz. Natriumzitratlösung und setze dazu 50 ccm sterile physiologische Kochsalzlösung (0,85%). Diese 100 ccm halte ich in einem sterilen Gefäß bereit. Von diesen 100 ccm gebe ich 50 ccm in einen weiten sterilen Glasbehälter und lasse Aderlaßblut hinzufließen. Während das letztere fließt, schüttet ein Assistent die noch vorhandenen 50 ccm gerinnungshemmende Flüssigkeit (Natriumzitratlösung plus physiologische Kochsalzlösung) allmählich in den Glasbehälter hinzu, diesen letzteren behutsam immer schüttelnd, damit eine innige Mischung der gerinnungshemmenden Flüssigkeit mit dem Aderlaßblut stattfindet. Beträgt die flüssige Blutmenge in dem weiten Glasbehälter, der graduiert sein muß — nach Zusatz der ganzen 100 ccm gerinnungshemmenden Flüssigkeit — 500 ccm, dann wird die Blutentziehung beendet. Ich habe also 400 ccm Blut plus 100 ccm gerinnungshemmende Flüssigkeit. Jetzt wird koliert und das Gefäß mit dem kolierten Blut in körperwarmes Wasser gestellt, damit es körperwarm transfundiert werden kann.

Dieses Blut enthält keine gerinnungsfördernden Fermente. Die Gefahr der Gerinnung liegt also nicht vor. Ganz gleichgültig ist aber die Transfusion auch solchen flüssigen Blutes nicht. Es gibt Fälle, in denen in dem Blute des Spenders oder auch im Blute

des Empfängers Hämolysine — in diesem Falle, in dem es sich um artgleiches Blut handelt, nennt man sie Iso-Hämolysine — vorhanden sind, in denen also eine Lösung der roten Blutkörperchen durch die Transfusion zustande kommt. Dadurch entstehen toxische Substanzen, die Schüttelfrost, Fieber, Beklemmungen, Störungen der Herztätigkeit und der Atmung bewirken können. Um ganz sicher zu gehen, müßte also sowohl das Blut des Spenders wie das Blut des Empfängers auf Hämolysine untersucht werden. Dazu haben wir aber bei plötzlicher Lebensgefahr keine Zeit. Wir müssen uns da helfen, indem wir zunächst nur eine kleine Menge — etwa 20 ccm — transfundieren. Zeigt der Patient keine Zeichen der Unverträglichkeit, z. B. Beklemmungen, zuerst Pulsverlangsamung, dann Pulsbeschleunigung, Störungen der Atmung, kalte, klebrige Haut, Schüttelfrost, dann ist die Transfusion ungefährlich und kann ruhig fortgesetzt werden.

Die Transfusionen werden vermittels Glasbürette, Gummischlauch und Venennadel ausgeführt.

Es bleibt nun noch die Frage: Wann sollen wir eine Transfusion nach schweren Blutverlusten unternehmen? Welcher Zustand des Patienten gibt uns die Indikation zu dem Eingriff? Wir wissen ja meistens nicht, wie groß der Blutverlust war, wir können nur nach seinen Folgen urteilen. Da verweise ich auf die Schilderung des Krankheitsbildes, die ich schon gab. Wenn der Patient zyanotisch, wenn der Puls unregelmäßig, kaum fühlbar ist, wenn der Patient schnappende, unregelmäßige Atembewegungen macht, wenn er unruhig wird und seufzende Laute ausstößt — wenn an diesem Zustande durch Hochlagerung und Einwickelung der Unterextremitäten, durch Analeptika, durch intravenöse Einverleibung von physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerscher Lösung, die in diesem Falle zur Vermeidung einer Überlastung des Herzens nicht in zu großer Menge (höchstens 500 ccm) zur Anwendung kommen und nur langsam injiziert werden darf, nichts geändert wird, dann sollen sofort alle Vorkehrungen zur Transfusion getroffen und der Eingriff ausgeführt werden. Er wirkt in solchen Fällen lebensrettend.

Man hat auch die Retransfusion in seröse Körperhöhlen ergossenen Blutes vorgenommen, z. B. beim Platzen einer Tubengravidität, bei Milz-, Leber- und Nierenverletzungen, die zur Operation kommen. Man schöpft bei der Operation die ganze Blutmasse aus, koliert durch Gaze das noch flüssige Blut von dem

Blutkuchen ab und transfundiert es ohne weiteres. Die Transfusion dieses defibrinierten Blutes ist weniger bedenklich, als die Transfusion des durch Schlagen oder Schütteln entfaserten Blutes. Warum?

1. Das Blut gerann in der serösen Körperhöhle langsamer, die Gerinnung ging auch nur bis zu einem gewissen Grade, weil von der Serosa Antithrombin sezerniert wird. Es blieben keine überschüssigen Fibrinbildner übrig, weil die sie enthaltenden Formelemente nicht künstlich zerstört wurden durch Mißhandlung des Blutes.

2. Da Blutkörperchen durch Quirlen des Blutes in ihrem Gefüge nicht beeinträchtigt wurden, gingen pyrogene Stoffe in das noch flüssige Blut nicht über.

3. Spender und Empfänger sind ein Organismus. Hämolysierende Wirkung ist nicht zu befürchten.

Ob Beimischung von Galle oder Urin (bei Leber- und Nierenverletzungen) das Blut zur Retransfusion untauglich macht, darüber sind Erfahrungen noch nicht gesammelt. Zeller hält Blut, dem Galle oder Harn in größerer Menge beigemischt ist, für ungeeignet zur Transfusion.

Auf Grund neuerer Erfahrungen rate ich doch, auch das zur Retransfusion bestimmte Blut in der eben beschriebenen Weise mit gerinnungshemmender Flüssigkeit (2proz. Natriumzitratlösung und physiologische Kochsalzlösung zu gleichen Teilen) zu versetzen. Aus folgendem Grunde! Ohne daß man das aus der Körperhöhle ausgeschöpfte Blut durch mehrfache Gazelagen koliert, kann man natürlich nicht transfundieren. Dieses Aus schöpfen und Kolieren bedeuten aber schon eine gewisse Mißhandlung des Blutes, so daß ganz gewiß Blutplättchen (auch rote und weiße Blutkörperchen) — wenn auch in geringfügigem Maße — zerstört werden. Dadurch werden aber Fibrinbildner frei, die noch nachträglich in dem kolierten Blut Gerinnselbildung bewirken können.

Man geht so vor, daß man ein Glasgefäß mit etwa 50 ccm gerinnungshemmende Flüssigkeit beschickt und dann 400 ccm Blut hineinkoliert unter allmählichem Zusatz von der übrigen gerinnungshemmenden Flüssigkeit, also in diesem Falle von 50 ccm. Den Zusatz größerer Mengen halte ich für unangebracht, da die Blutkörperchen geschädigt werden können.

Für die Retransfusion von in seröse Höhlen ergossenem Eigenblut gibt es begeisterte Anhänger, aber auch Autoren, die sie ablehnen, weil auch diese Methode der Transfusion nicht ganz gefahrlos sei, und weil andererseits die Erfahrung lehre, daß selbst sehr stark ausgeblutete Kranke (z. B. nach Ruptur einer graviden Tube) sich doch noch erholen können ohne Retransfusion. Die Gefahren, die in einem schweren Schüttelfrost, in auftretender Atemnot und zunehmender Herzschwäche bestehen, und die bei den ohnehin dem Ende nahen Kranken in einigen Fällen zum Tode geführt haben, können unmöglich auf Hämolyse — es handelt sich ja um Eigenblut —, auch nicht — bei Verwendung von Natriumzitratlösung — auf Gerinnungen zurückgeführt werden, vielmehr müssen wir hier andere ursächliche Momente anschuldigen.

Zunächst müssen wir uns bei den ausgebluteten Kranken hüten vor Überdehnung des rechten Herzens, wir müssen deshalb langsam transfundieren. Dann kommt noch ein Moment in Betracht. Es ist wohl anzunehmen, daß — besonders nach längerem Verweilen des freien Blutes in einer serösen Höhle — ein Zerfall der Erythrozyten stattfindet, erst recht, wenn wir das freie Blut beim Ausschöpfen und Kolieren noch malträtieren. Daß man das Blut mit Mulltupfern austupft und dann auspreßt, ist durchaus unerlaubt. Sobald die Eiweißkörper, die das rote Blutkörperchen bilden, aus dem Gefüge desselben ausgetreten sind, werden sie blutfremd und abgebaut. Dabei entstehen pyrogene und toxische Stoffe, die den verhängnisvollen Symptomenkomplex (Schüttelfrost, Herzschwäche) auslösen können. Es ist deshalb durchaus zu widerraten, mit dem Eigenblut brutal umzugehen. Es muß behutsam ausgeschöpft und beim Kolieren vorsichtig behandelt werden. Schon länger außerhalb der Blutgefäße befindliches Blut sollte überhaupt nicht verwandt werden.

Werden diese Vorsichtsmaßregeln beobachtet, dann wird sich die Gefahr auf ein Minimum reduzieren lassen, und das fliehende Leben durch die segensreiche Retransfusion gebannt werden können.

Die Indikationen und Technik der Bluttransfusionen bei anderen, nicht das Leben plötzlich gefährdenden Krankheitszuständen zu besprechen, kann hier nicht unsere Aufgabe sein. Bekanntlich ist die Transfusion mit mehr oder minder Erfolg bei vielen chronischen Erkrankungen des Blutes (Purpura haemorrhagica, Melaena neonatorum, Hämophilie, perniziöse Anämie), bei Infektionskrankheiten, Sepsis usw. ausgeführt worden. In diesen Fällen, in denen die Zeit zur Verfügung steht, rate ich, sich zu vergewissern, ob Spender und Empfänger sich gegenseitig hämolytisch beeinflussen. Diese

Probe kann sehr einfach ausgeführt werden. Man entnimmt dem Spender und Empfänger je 5 ccm Blut aus der Armvene. Von jeder Blutsorte werden je 2,5 ccm in ein Spitzgläschen gebracht, in dem das Blut gerinnt und Serum abscheidet. Die anderen 2,5 ccm werden mit je 0,3 ccm einer 2proz. Natriumzitrat-Lösung versetzt. Diese beiden Blutproben gerinnen also nicht. Man hat also 4 Gläschen, zwei mit geronnenem Blut, das Serum abgesetzt hat, und zwei mit flüssigem Blut. Das flüssige Blut wird zweckmäßig zentrifugiert. Das überstehende Plasma wird abgegossen, die abgesetzten Blutkörperchen werden mehrere Male in der Zentrifuge mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Man benutzt dann in Kochsalzlösung aufgeschwemmte Blutkörperchen, die vollkommen frei von Plasma sind. Ich bezeichne der Einfachheit halber diese in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Blutkörper, etwa 5proz., als flüssiges Blut. Man nimmt nun in Widalschen Röhrchen 0,5 ccm flüssiges Blut des Spenders und versetzt es mit 0,1 ccm Serum des Empfängers, außerdem noch eine andere Probe: 0,5 ccm flüssiges Blut des Spenders versetzt man mit 0,05 ccm Serum des Empfängers. Genau so verfährt man umgekehrt, man versetzt flüssiges Blut des Empfängers mit Serum des Spenders. Eine Kontrollprobe wird angestellt, indem man beide flüssige Blutsorten statt mit Serum mit derselben Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Die Röhrchen kommen 2 Stunden bei 37 Grad in den Brutschrank. Die Blutkörperchen sinken in dem flüssigen Blut zu Boden, die überstehende Flüssigkeit muß klar sein, wie bei der Kontrolle. Sicherer ist, wenn man die Blutproben jetzt aus dem Brutschrank entfernt, sie bei gewöhnlicher Zimmertemperatur hält und nach 10 Stunden noch einmal abliest. Ist die überstehende Flüssigkeit bei dem Blute des Spenders gerötet, dann hatte der Empfänger Hämolysine für den Spender und umgekehrt. In solchem Falle darf also diese Kombination von Spender und Empfänger nicht gewählt werden.

Ebenso wichtig ist es, das Blut des Spenders und Empfängers auf gegenseitige Agglutination zu prüfen. Ein Tropfen Blut des Empfängers wird mit einem Tropfen Blut des Spenders vermischt unter Zusatz von einigen Tropfen Natr. citric. 1,5, Natr. chlorat. 0,9, Aquae destill. 100. Die Agglutination wird unter dem Mikroskop beobachtet. Alle diese Prüfungsmethoden können einmal trügerisch sein, d. h. die hämolysierenden Blutproben, erst recht die agglutinierenden, können unter Umständen bei der Transfusion gut verwendbar sein und umgekehrt, obschon keine Hämolyse oder Agglutination eintrat, kann die Transfusion unter schweren Nebenerscheinungen verlaufen. Die sicherste Methode für die Praxis ist deshalb die Vitalprüfung. Man macht zunächst eine Probetransfusion mit 20 ccm Zitralblut (20 ccm Blut mit etwa 4 ccm 2 % Natr. citric.-Lösung). Zeigen sich nach dieser Probetransfusion die oben erwähnten Nebenerscheinungen — auch nach einer halben Stunde — nicht, dann kann mit diesem Blute transfundiert werden.

V. d. Velden hat vorgeschlagen und auch ausgeführt, in Fällen von akuter Herzschwäche, in denen der Lymph- und Blutstrom sistiert, deshalb von einer intravenösen Injektion eines den Kreislauf stimulierenden Mittels nichts mehr zu erwarten ist, zur letzten Aufpeitschung der versagenden

Kräfte des Herzens das Mittel in den Herzmuskel zu injizieren. Bei Benutzung einer feinen scharfen Nadel bringt der Eingriff wohl kaum ernste Gefahren mit sich. Mir stehen über ihn eigene Erfahrungen nicht zu Gebote. Von verschiedenen Seiten ist aber berichtet worden, daß in scheinbar desolaten Fällen, in denen das Herz nur noch vibrierte oder gar vollkommen zum Stillstand gekommen war, der Herzmuskel wieder zur Tätigkeit angefacht wurde und auch noch eine gewisse Zeit, die sich nach Stunden, Tagen, in einzelnen Fällen sogar nach Monaten rechnete, weiterarbeitete. Zuntz berichtet sogar über einen Fall, in dem bei Herzstillstand während einer Operation ein dauernder Erfolg erzielt wurde. Die Indikation für diese intrakardiale Injektion kann nur ein plötzliches Versagen der Herztätigkeit sein, wie wir ihm bei Schock, auch wohl bei tiefen Ohnmachten, bei großen Blutverlusten und bei der Narkose begegnen. Toxische Herzschwäche und plötzliches Versagen der Herztätigkeit bei Klappenfehlern (z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen) kommen wohl nicht in Betracht, da das ursächliche Moment weiter wirkt. Ich würde bei Herzkollaps in der Narkose unbedingt den Eingriff versuchen, mir ist aber in den letzten Jahren, in welchen ich — nach Vorbereitung mit Laudanin-Skopolamin — fast nur mit Äther betäube, ein derartiger aufregender Zwischenfall nicht mehr begegnet.

Der Eingriff ist einfach. Ich habe ihn an der Leiche geübt. Dünne scharfe Nadel. Wir müssen uns gegenwärtig halten, daß nur ein kleiner Teil des Herzens der Brustwand unmittelbar anliegt, und zwar etwa der dritte Teil des rechten Ventrikels. Wenn wir einen bis zwei Querfinger breit vom linken Sternalrand entfernt im vierten Interkostalraum einstechen, dann treffen wir den rechten Ventrikel. Wollen wir den linken Ventrikel anstechen, dann müssen wir noch etwas weiter nach links eingehen. Wir treffen aber dann schon den das Herz bedeckenden Zipfel der linken Lunge, mindestens aber den komplementären Pleuraraum, was aber wohl keinen Schaden bringt. Nach Angabe der Autoren, die Erfahrung über den Eingriff und seinen Erfolg besitzen, ist er nicht weniger erfolgreich, wenn der rechte Ventrikel getroffen wird. Sobald wir die Nadel durch die Interkostalmuskulatur geführt haben, schieben wir sie langsam weiter vor und merken an dem Widerstand, daß wir das Herz getroffen haben. Steckt sie in der Herzwand, dann macht das Ende derselben die Bewegungen des Herzens — falls es überhaupt noch vibriert — mit. Jetzt wird injiziert. Man kann einspritzen Su arenin (1 : 1000) etwa ein halbes Kubikzentimeter, das man mit derselben enge steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, so daß die injizierte Menge 1 ccm beträgt, auch 0,5 ccm Strophanthinlösung Böhringer (also 0,0005 Strophanthin), ebenso verdünnt, kann man injizieren. Eine größere Verdünnung würde ich nicht nehmen, um nicht den Herzmuskel durch die Flüssigkeitsmenge zu schädigen. Steht das Herz bereits still, dann kann man sich nicht durch die Bewegung der Nadel orientieren, ob man am Ziel ist. Man muß dann die Nadel vorschieben bis zur Herzhöhle und sich durch Aspiration von Blut überzeugen, ob die Nadelspitze sich in ihr befindet. Jetzt zieht man die Nadel etwas zurück, bis sie den Herzmuskel erreicht hat, und injiziert.

Der Eingriff kann selbstverständlich nur für solche Fälle in Anwendung kommen, in denen man noch das Letzte versuchen will. Ohne Not würde

ich ihn nicht ausführen. Ich meine, man solle mit dem Herzmuskel nicht umspringen, wie wenn er ein Glutaeus maximus wäre.

V. Die Herzruptur.

Plötzliche Zerreißungen der Herzmuskulatur können entstehen in den Fällen, in welchen pathologische Prozesse die Herzwand derartig geschädigt haben, daß sie dem auf ihrer Innenseite lastenden Druck nicht mehr standhalten kann. Meistens geht eine aneurysmatische Aussackung der Herzwand, besonders an der linken Herzspitze, voraus. Die Wand des Aneurysmas verdünnt sich immer mehr, sie wird immer weniger geeignet, den Blutdruck auszuhalten, bis sie endlich reißt. Derartige Herzaneurysmen können sich ausbilden infolge von Degeneration der Muskulatur (Myomalazie) bei Atherom der Koronararterien. An die Stelle des degenerierten Muskels tritt Bindegewebe — und liegen derartige narbige Partien in einem Bezirk der Muskulatur dicht beieinander, dann ist dieser Bezirk geeignet zur aneurysmatischen Ausbuchtung. Außer der Myomalazie kommen myokarditische Entzündungsprozesse in Betracht, welche zu bindegewebigen Schwielen und zum Untergang der Muskulatur führen.

Aber auch ein gummöser Prozeß kann die Herzwand derart schädigen, daß eine Zerreißung derselben die Folge ist. Das Gumma durchsetzt die Muskulatur, die in den Granulationsmassen desselben zugrunde geht. Ein Erweichungsprozeß dieses Granulationsgewebes kann dann das Unheil herbeiführen. Ich sah bei der gerichtlichen Obduktion der Leiche eines erstochenen Weibes ein erweichtes Gumma an der Herzspitze, das sicherlich in nächster Zeit zur Perforation geführt haben würde. Die Obduzierte hatte zu Lebzeiten — soweit ich in Erfahrung bringen konnte — nie über besondere Herzbeschwerden geklagt.

Die Symptome einer Herzruptur lassen meistens eine sichere Diagnose nicht stellen. Gewöhnlich sind der plötzlichen Katastrophe Herzbeschwerden, die auf Atherom der Koronararterien und Myomalazie schließen ließen, vorhergegangen, notwendig ist das aber nicht, z. B. beim Gumma der Herzmuskulatur.

Reißt die Herzwand schnell, dann zeigt sich der Anfall als zunächst eintretendes Oppressionsgefühl, das nach ganz kurzer Zeit unter Pulslosigkeit mit dem Tode endet.

Recht oft sickert aber aus einer kleinen Kontinuitätstrennung der Herzwand das Blut allmählich in den perikardialen Raum, es wühlt sich gleichsam einen Weg ins Freie. Dann kann sich unter zunehmender Anämie und unter immer heftiger sich gestaltendem Oppressionsgefühl die Erstickung mehrere Stunden, selbst Tage hinziehen.

Von einer Therapie kann nicht die Rede sein.

VI. Die Verletzungen des Herzens.

Die Verletzungen des Herzens können — wie die Verletzungen anderer in einer Körperhöhle eingeschlossenen Organe — bewirkt

werden durch stumpfe, nicht penetrierende Gewalt und durch — die äußeren Bedeckungen durchtrennende — Verletzungen.

Die erstere ist in den Fällen, die hier in Betracht kommen, so schwer (Quetschungen zwischen Eisenbahnwagen-Puffern, Verschüttungen usw.), daß von irgendeiner Diagnose und Therapie nicht die Rede sein kann. Komplizierende Zerreißungen der Lungen, des Zwerchfelles, der großen Arterien machen eine bestimmte Diagnose der angerichteten Verwüstungen unmöglich, sie führen entweder sofort oder nach kurzer Zeit zum Tode.

Anders die penetrierenden, eine umschriebene glatte Wunde bewirkenden Verletzungen. Hier können die durch Stich oder Schuß hervorgebrachten Durchtrennungen des Herzens eventuell Zeit lassen, in welcher eine Rettung des Lebens versucht werden kann.

Das Herz erstreckt sich in der Richtung von oben nach unten vom oberen Rande der dritten bis zum oberen Rande der sechsten Rippe, in querer Richtung — etwa in der Höhe des IV. Interkostalraums — reicht seine Ausdehnung von einer vertikalen Linie, die etwa eine Kleinfingerbreite rechts vom rechten Sternalrande liegt, bis zu einer Linie, die etwa 1—1,5 cm nach innen von der linken Mammillarlinie liegt —, der Lage der Herzspitze.

In dieser Ausdehnung liegt das Herz — von seinem Beutel eingeschlossen —, nur mit etwa einem Drittel des rechten Ventrikels der Brustwand unmittelbar an. Beide Vorhöfe, der linke Ventrikel und zwei Drittel der rechten Kammer sind von der Lunge, bezüglich dem Komplementärraum der Pleura, bedeckt.

Das rechte mediastinale Pleurablatt zieht etwas links von der Mittellinie an der inneren Fläche des Brustbeins bis zum unteren Rande der sechsten Rippe geradlinig herab, den rechten Vorhof und einen kleinen Teil des rechten Ventrikels bedeckend, das linke mediastinale Blatt läuft nur bis zur vierten Rippe dem rechten anliegend und parallel. In der Ebene des unteren Randes dieser Rippe wendet es sich — mit der Rippe parallel gehend — etwa 4,5 cm nach links und zieht dann wieder — nach unten und etwas nach links verlaufend — bis zum unteren Rande der sechsten Rippe, um dann ganz nach links abzuschwenken und den unteren Komplementärraum zu bilden.

Es ist selbstverständlich, daß dieser geradlinige, hinter dem Sternum sich herabziehende Verlauf der mediastinalen Pleurablätter — des rechten bis zum unteren Rande der sechsten Rippe, des linken bis zur vierten Rippe — nur Gültigkeit hat, soweit es sich um die Lage dieser Pleurablätter unmittelbar am Sternum handelt. Weiter nach hinten in der Richtung zur Wirbelsäule müssen die Blätter selbstverständlich auseinanderweichen zur Aufnahme des Herzens und der Gefäße. Diese „Ausbauchung" reicht in der Höhe des rechten Vorhofs und der rechts liegenden Gefäße (Vena cava

superior) bis zu einer Daumenbreite vom rechten Sternalrande, links — zur Aufnahme des linken Vorhofs und der Pulmonalarterie — ebenso weit vom linken Sternalrande. Von diesen Verhältnissen kann man sich leicht überzeugen bei der Aufnahme des Herzens und der Gefäße mit einer weichen Röhre (etwa 4—5 Wehnelt). Da sind die Schatten des rechten Vorhofs und der Vena cava superior, sowie des linken Vorhofs und der Pulmonalis deutlich ausgeprägt. Das Bild kann dem Ungeübten eventuell als eine Erweiterung der Aorta erscheinen.

Die Stelle des Herzbeutels nun, welche durch die Abweichung des linken mediastinalen Pleurablattes von dem rechten Partner frei wird, liegt direkt der inneren Brustwand an. Diese Stelle erstreckt sich in vertikaler Richtung vom unteren Rande des vierten bis zum unteren Rande des sechsten Rippenknorpels, in querer Richtung mißt sie — etwas links von der Mitte des Sternums gerechnet — im vierten linken Interkostalraum etwa 4,5 cm, im fünften linken Interkostalraum etwa 5—5,5 cm.

Diese bezeichnete Stelle, die — wie gesagt — etwa ein Drittel des rechten Ventrikels beträgt, kann durch Stich, Hieb, Schuß verletzt werden, ohne daß eine Eröffnung des Pleuraraumes stattfindet. Alle anderen penetrierenden Herzverletzungen, welche diesen verhältnismäßig kleinen Raum nicht treffen, eröffnen zugleich den Pleurasack oder sie treffen auch die Lunge. Die Lungenverletzung kommt in diesem letzteren Falle regelmäßig zustande, wenn die Verletzung während eines inspiratorischen Aktes erfolgte, weil während der Inspiration die Komplementärräume des Pleurasackes durch Lungengewebe ausgefüllt sind. Trifft die Verletzung während der Exspiration, so kann sie — falls sie sich an der pleuromediastinalen Begrenzung hält, die bei der Exspiration von Lungengewebe nicht ausgefüllt ist — die Pleura eröffnen ohne Verletzung der Lunge.

Da das Herz so gelagert ist, daß seine rechte Hälfte und nur ein kleiner Teil der linken Hälfte der vorderen Brustwand zugekehrt sind, so ist es klar, daß die bei weitem meisten penetrierenden Verletzungen, von denen hier nur die Rede sein soll, zunächst — falls sie senkrecht eindringen — das rechte Herz treffen. Liegt die senkrecht verlaufende Verletzung in der Nähe der linken Brustwarze, etwa eine Fingerbreite nach rechts von ihr, dann wird das linke Herz getroffen.

Selbstverständlich können schräg verlaufende Verletzungen auch das Herz treffen, wenngleich sie ganz außerhalb des Bereiches des Herzens eindringen.

Die Symptome der Herzverletzung sind ganz verschieden. Kleine Fremdkörper (Nadeln, kleine spitze Gegenstände) können ins Herz eindringen, ohne daß irgendwelche Zeichen dieser Verletzung sich offenbaren, andererseits kann — und diese

Fälle sind zahlreich — eine penetrierende Herzverletzung (Messerstich, Schußwunde) den sofortigen Tod zur Folge haben. Die Verletzten stürzen — wie vom Schlage getroffen — sofort hin.

Ein Selbstmörder meiner Beobachtung hatte sich mit einem Revolver kleinsten Kalibers einen Schuß in die Herzgegend beigebracht. Die Angehörigen gaben an, daß sie in unmittelbarem Anschluß an den Knall das Hinfallen des Mannes gehört hätten. Als sie hineilten, war der Exitus schon eingetreten.

Offenbar kommt der plötzliche Tod dadurch zustande, daß das Überleitungsbündel (Hissches Bündel) verletzt ist, oder daß aus der Herzwunde das Blut hervorsprudelt, den Herzbeutel anfüllt und das Herz in seiner Arbeit bedrängt (Herzkompression). Zwischen diesen beiden extremen Folgen der Herzverletzung — der vollständig symptomlosen Einheilung von kleinsten Fremdkörpern und dem plötzlichen Tode — gibt es verschiedene Möglichkeiten:

1. Der Patient fällt nach der Verletzung in eine tiefe Ohnmacht. — Zyanose, kaum fühlbarer Puls, Erbrechen, Schweißausbruch. Aus dieser Ohnmacht kann er sich wieder erholen. Der Puls wird kräftiger, das Bewußtsein kehrt wieder zurück. Recht bald schwindet aber das Bewußtsein von neuem, in diesem Anfall erliegt der Patient.

Es handelt sich offenbar hier um eine unmittelbar an die Verletzung sich anschließende Blutung, die eine derartige Herzschwäche bewirkt, daß auf Grund der äußerst schwachen Herzkontraktionen die Blutung steht, indem die Wundränder sich aneinanderlegen. Wird die Herzarbeit wieder ausgiebiger, dann kann die Blutung von neuem beginnen und den Exitus herbeiführen.

2. In anderen Fällen kehren die bedrohlichen Erscheinungen aber nicht sofort wieder, der Patient erholt sich vorläufig aus seinem Kollaps.

3. Der Patient fühlt zunächst nur einen kurzen Schock der Verletzung. Er geht noch einige Schritte oder gar eine weitere Strecke und bricht dann sterbend zusammen.

4. Es sind auch Fälle veröffentlicht, in denen der Verletzte ohne operative Hilfe sich wieder erholte und erst später den sich hinzugesellenden Komplikationen (Perikarditis, Pyothorax) erlag. Auch vollständige Genesungen sind bekannt.

Die äußere Wunde kann sich verschieden verhalten. Das Blut kann stoßweise hervorsprudeln, ein anderes Mal wird

kaum Blut entleert. In den Fällen von Herzverletzung, die mir in der Praxis begegnet sind, war aus der äußeren Wunde nur wenig Blut geflossen.

Selbstverständlich stellen sich bei allen Verletzungen des Herzens die Symptome des Blutergusses ins Perikard ein (verbreiterte, fast dreieckige Dämpfung mit der Spitze des Dreieckes an der dritten Rippe, dumpfe, kaum hörbare Herztöne), hier und da kommt auch — falls Luft in den Herzbeutel eingedrungen ist — ein Plätschern vor. Nebenher können — bei den häufig vorkommenden Eröffnungen der Pleurahöhle und den Lungenverletzungen — die Symptome des Pneumothorax und Hämothorax, sowie Bluthusten gehen.

Die Diagnose der Herzverletzung hat für den Arzt nur dann einen praktischen Wert, wenn im Anschluß an die Verletzung der Tod nicht sofort eintritt, wenn dem Arzte die Aufgabe erwächst, eventuell einzugreifen.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die Berücksichtigung der Lage und Richtung der penetrierenden Verletzung. Liegt diese letztere in dem Bereiche der anatomischen Lage des Herzens, die wir oben genauer dargelegt haben, oder liegt sie gar innerhalb des kleinen Raumes, in dem ein Teil des — das rechte Herz bedeckenden — Herzbeutels unmittelbar der inneren Thoraxwand anliegt, dann werden wir eine Verletzung des Herzens annehmen müssen, falls sich auch die übrigen oben schon genannten subjektiven und objektiven Zeichen einstellen, also Ohnmacht, rascher, frequenter, kleiner Puls, Hämoperikard usw.

Verläuft eine Stich- oder Schußverletzung nicht in gerader Linie von vorn nach hinten, verläuft sie schräg oder in querer Richtung, so wird — selbstverständlich dann immer mit Nebenverletzungen der Pleura und Lungen — eine Verletzung des Herzens auch dann möglich sein, wenn die äußere Wunde auch nicht im Bereiche der nach außen projizierten Herzfläche liegt. In diesem Falle kann eine Entscheidung schwierig sein, ob neben der Pleura- und Lungenverletzung auch ein Trauma des Herzens vorliegt. Hämoperikard, frequenter, schwacher Puls, Ohnmacht machen auch hier die Herzverletzung wahrscheinlich.

Mir wurde vor einigen Jahren ein Reisender ins Krankenhaus gebracht, der sich — kurz vor der Einfahrt des Zuges in den Duisburger Bahnhof — eine Kugel in die Herzgegend gejagt hatte. Die große Einschußöffnung

lag im fünften Interkostalraum, etwas links vom Herzen. Da das Blut stoßweise aus der Wunde hervorsprudelte, nahm ich einen schrägen Verlauf des Wundkanals und eine Herzverletzung an. Resektion der IV. und V. Rippe. Der Herzbeutel war zerrissen, das Herz selbst aber unverletzt. Die Kugel hatte den unteren Lappen der linken Lunge zerfleischt. Der linke Pleuraraum war mit Blut gefüllt, das durch die Herzbewegungen stoßweise aus der Einschußöffnung herausgeschleudert wurde. Tamponade der Lungenwunde. Nach 4 Stunden Exitus.

Prognose. Die Prognose der Herzverletzungen ist sehr trübe. Man kann annehmen, daß ohne operativen Eingriff ca. 90% zugrunde gehen. Gewöhnlich werden 85% genannt. Diese Zahl ist aber wohl zu niedrig gegriffen, denn sicherlich werden alle Fälle von Herzverletzungen, die ausnahmsweise zur Heilung führen, veröffentlicht, während die Todesfälle — gewissermaßen wegen ihrer Selbstverständlichkeit — längst nicht immer zur allgemeinen Kenntnis gelangen. Auch sind bei den spontan heilenden Herzverletzungen immer die leichten Nadelverletzungen mitgezählt, die ca. 40% Heilungen ergeben.

Nach neueren Statistiken kommen durch Operation ca. 40% der Herzverletzungen zur Heilung.

Therapie. Seitdem Rehn gezeigt hat, daß eine Herzwunde mit Erfolg genäht werden kann, darf der Arzt einer Herzverletzung nicht mehr mit verschränkten Armen zusehen. Nach einer Zusammenstellung von Wolff (Ärztliche Vierteljahrsrundschau 1908, Nr. II) sind bis 1908 124 Herznähte ausgeführt worden, manches Menschenleben wurde durch die Operation gerettet.

Die Herznaht sollte zu den Operationen gehören, die eventuell jeder Arzt vornehmen soll, wie die Tracheotomie, der Bruchschnitt. Das wird aber wohl ein frommer Wunsch bleiben. Immerhin wird es dem Arzte, der die Herznaht nicht unternehmen will, meistens gelingen, einen in derartigen chirurgischen Eingriffen geschulten Kollegen bald zur Stelle zu beordern.

Es kann selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, hier die ganze Herzchirurgie aufzurollen. Schon die Anführung der verschiedenen Methoden der Freilegung des Herzens würde mich viel zu weit führen. Hier will ich nur erwähnen, was mir für den Praktiker brauchbar erscheint.

Kommen wir zu einem Patienten, bei dem mit Sicherheit auf Grund der Lage und der Richtung der Wunde, weiterhin

auf Grund der vorliegenden Symptome (Ohnmacht, schwacher, rascher Puls, Hämoperikard) eine Herzverletzung angenommen werden muß, dann müssen wir uns auf alle Fälle auf eine Herznaht vorbereiten.

Es ist selbstverständlich, daß eine derartige Operation nicht unternommen werden darf an einem Patienten, der mit kaum fühlbarem Pulse in tiefer Synkope daliegt. Hier werden wir absolute Ruhe — die eventuell durch eine kleine Dosis Morphium subkutan (0,01) zu erzwingen ist —, nach starker Blutung eine Kochsalzwasserinfusion, nach Lage des Falles auch eine intravenöse Injektion von Koffeïn anordnen. (Coffein. natr. benzoic. 2,5, Aquae destill. steril. 20,0. D. S. 2 ccm zu injizieren.)

Tritt in diesem ersten Schock der Exitus nicht ein, erholt sich der Patient wieder, dann müssen wir unser Handeln je nach Lage des Falles einrichten. Wird der Puls kräftiger, zeigen sich keine Symptome der Vermehrung des Blutergusses ins Perikard, gehen die Zyanose und Blässe zurück, dann dürfen wir uns abwartend verhalten, denn die Erfahrung lehrt, daß es Fälle gibt, in denen der Patient ohne operativen Eingriff zur Genesung gelangt.

Anders aber, wenn die Atemnot und Blässe trotz der Rückkehr des Bewußtseins andauern, wenn das Hämoperikard wächst. Dann dürfen wir nicht säumen, denn der Patient wird in den früheren Zustand der Synkope zurückverfallen und zugrunde gehen.

Was ist zu machen? Es handelt sich ja um einen Fall, bei dem die äußere Wunde in dem Bereiche der Projektionsfigur des Herzens liegt. Wir müssen das Herz oder mindestens den als verletzt anzunehmenden Teil freilegen. Zu diesem Zwecke sind die verschiedensten Schnittführungen empfohlen worden.

Ich kann sie nicht alle hier aufzählen. Ich will nur die Schnittführung kurz darlegen, die mir — auf Grund von Leichenversuchen — als die für den Praktiker geeignetste erscheint. Sie ist fast identisch mit der von Lorenz angegebenen Methode.

Der Schnitt beginnt am rechten Sternalrande an einer Stelle, die dem oberen Rand des vierten Rippenknorpels entspricht.

Er verläuft in querer Richtung nach links, durchtrennt die das Sternum bedeckenden Weichteile und zieht am oberen Rande der linken vierten Rippe weiter, ebenfalls die Weichteile bis auf den Herzbeutel bzw. die Pleura costalis durchtrennend (also Haut, Unterhautzellgewebe, oberflächliche Faszie, Muskulatur

— Pectoralis major und die Interkostalmuskeln — und endlich die Fascia endothoracica). Hat der Schnitt einen Punkt erreicht, der in einer — 2—3 cm rechts von der Mammillarlinie verlaufenden — Vertikalen liegt, dann zieht er in dieser Vertikallinie über die vierte und fünfte Rippe nach unten und wendet sich im fünften Interkostalraum wieder nach rechts zum rechten Sternalrande. Das Brustbein wird in den queren Schnittlinien, die vierte und fünfte Rippe werden in der vertikalen Schnittlinie scharf durch trennt. Bei der unteren Durchtrennung des Brustbeines wird auch der Knorpelansatz der sechsten Rippe getroffen. So kann man den ganzen Haut-Muskel-Knochen-Lappen nach rechts hinüberklappen, wobei die rechten Sterno-Costalverbindungen als Charniere dienen. Zu unterbinden sind bei dieser Schnittführung in der oberen queren Schnittlinie die Arteria und Vena mammaria interna, die — wenn nur der Schnitt dicht am oberen Rande der vierten Rippe verläuft — in dem oberen Wundstumpfe leicht zu fassen sind, ebenso müssen Muskeläste des Pectoralis major und die Interkostalarterien des vierten und fünften Interkostalraumes unterbunden werden. Wenn man sich mit der scharfen Knochenschere dicht an der Hinterfläche der zu durchschneidenden Knochen gehalten hat, dann ist die Eröffnung des Herzbeutels und des Pleuraraumes sicher zu vermeiden.

Hat man den Lappen zurückgeklappt, dann liegen der rechte und der linke Ventrikel — soweit der letztere nach vorn sieht — fast ganz und ein kleiner Teil des rechten Vorhofes vor uns. Wir können das Perikard spalten, das Herz mit der — am besten mit Zwirnhandschuhen bekleideten — Hand vorziehen und die Wunde des rechten oder linken Ventrikels durch Knopf-Seidennaht schließen. Die Nähte sollen nicht die ganze Dicke der Herzwand fassen und langsam — am besten während der Diastole — angezogen werden, damit sie nicht durchschneiden. Nach Revision der hinteren Herzfläche und eventueller Naht der Ausstich- oder Ausschußöffnung wird der Herzbeutel wieder geschlossen, am unteren Wundwinkel ein dünner Gazestreifen hinausgeleitet, der Knochen-Muskellappen wieder zurückgeklappt und bis auf die Stelle des hinausgeleiteten Gazestreifens vernäht.

Es ist selbstverständlich, daß die äußere Lappenbildung — je nach der Lage der äußeren Wunde — modifiziert werden kann. Liegt z. B. die Wunde in der Nähe der Brustwarze, dann wird es genügen, einen Lappen zu bilden von derselben äußeren Form,

der aber sein Charnier nicht am rechten, sondern am linken Sternalrand trägt, das Sternum braucht in diesem Falle nicht durchtrennt zu werden.

Müssen wir eine Verletzung des rechten Vorhofes annehmen, dann werden wir einen Lappen bilden mit Durchtrennung des Brustbeines, der um einen Interkostalraum höher liegt, also an dem oberen Rande der dritten Rippe beginnt und im vierten Interkostalraum endet, bei Verletzung des linken Vorhofes würde derselbe Lappen in Betracht kommen ohne Durchtrennung des Brustbeines.

Der Patient ist nach der Operation unter sorgfältiger Beobachtung zu halten, damit etwaige Komplikationen, die auf Infektion des Perikards oder der Pleura zurückzuführen sind, nicht übersehen werden.

Die kurz beschriebene Operationsmethode gilt nur für die Fälle, in denen wir mit Sicherheit eine Verletzung des Herzens auf Grund der Lage des Wundkanales und des Symptomenbildes annehmen können.

Liegt der Wundkanal nicht im Bereiche der Projektionsfigur des Herzens, können wir eine Herzverletzung als Komplikation einer Lungen- und Pleuraverletzung nur vermuten, dann kann von einer typischen Schnittführung nicht die Rede sein. Wir müssen die äußere Wunde erweitern und unter Resektion der vorliegenden Rippen (der vierten und fünften) auf das Herz zu gelangen versuchen. Eine ängstliche Vermeidung der Eröffnung des Pleuraraumes, der ja ohnedies schon eröffnet sein wird, ist hier nicht notwendig.

Es erübrigt noch, kurz zu sagen, wie wir uns verhalten sollen, wenn das verletzende Instrument noch im Herzen steckt, z. B. eine Nadel, eine Messerklinge. Ist es von außen zu fassen, dann soll man es herausziehen, wobei allerdings bei größeren Instrumenten, nach deren Entfernung eine stärkere Blutung zu erwarten ist, alles zur Operation vorbereitet sein muß.

Ist das Instrument von außen nicht zu erreichen, muß aber vermutet werden, daß es im Herzen steckt, z. B. eine abgebrochene Nadel oder Messerklinge, dann wird die Vermutung durch das Radiogramm zu kontrollieren sein. Das Instrument muß — falls es im Herzen steckt — durch Operation entfernt werden.

VII. Die Perikarditis.

Die Perikarditis gehört für gewöhnlich nicht zu den Krankheitszuständen, welche das Leben plötzlich gefährden. Tritt im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus, einer Tuberkulose, eines Scharlach, einer Sepsis, eines Skorbut, einer chronischen Nephritis usw., eine exsudative Herzbeutelentzündung auf, so wächst — ob es sich um eine seröse oder serös-fibrinöse, oder hämorrhagische Form handelt — für gewöhnlich das Exsudat nicht so rasch, daß das Leben plötzlich bedroht wird. Der Arzt hat — bei genauer Beobachtung des Falles — meistens reichlich Zeit zur Überlegung, ob er einen Eingriff unternehmen soll oder nicht. Wächst das Exsudat immer mehr, wird die Herztätigkeit immer schwächer, das Oppressionsgefühl und die Zyanose immer mehr ausgeprägt, dann wird ein Eingriff indiziert sein.

Dasselbe gilt von den eiterigen und jauchigen Exsudaten, die im Anschluß an eine eiterige Pleuritis, einen Pyo-Pneumothorax, einen subphrenischen Abszeß, eine Kaverne oder Bronchiektasie, eine Angina Ludowizi, an eine Perforation eines Ösophaguskarzinoms, an Wirbelkaries, Sepsis usw. auftreten können. Auch hier wird der Arzt meistens nicht vor einen plötzlichen Entschluß gestellt.

Wie aber die Natur nirgends und nimmer eine unabänderliche Regel kennt, so auch hier.

Es gibt Fälle von fibrinöser und exsudativer Perikarditis, die eine plötzliche Gefahr für das Leben des Patienten bedingen und eine augenblickliche Entschließung des Arztes fordern.

Ich habe im Verlaufe eines schweren akuten Gelenkrheumatismus plötzliche Attacken von Atemnot, Zyanose, besorgniserregender Präkordialangst beobachtet. Es handelte sich immer um eine den Gelenkrheumatismus begleitende schwere Herzerkrankung (Endokarditis, Myokarditis) und eine komplizierende Streptokokken-Pneumonie.

Ich habe diese Atemnotattacken nun niemals beobachtet, ohne daß perikarditisches Reiben vorhanden war. Wenngleich die Herzerkrankung als ganze hier in Betracht kommt, so habe ich doch die Überzeugung, daß der perikarditische Prozeß als auslösendes Moment eine Rolle spielt.

Der infolge der schweren Erkrankung geschwächte Patient,

der meistens einen sehr raschen, oft auch irregulären Puls zeigt, wird plötzlich von hochgradiger Dyspnoe und Angstgefühl befallen. Die Lippen sind zyanotisch, der Puls ist schwach, rasch, unregelmäßig. Der Zustand ist ein ganz besorgniserregender. Ich habe in solchen Fällen, z. B. bei einem Kollegen, der an „Gelenkrheumatismus", schwerer Streptokokken-Pneumonie und ernster Herzaffektion mit perikarditischem Reiben litt, intravenöse Injektionen von Digalen und Strophanthin versucht, aber ohne jeden Erfolg. Eine prompte Wirkung habe ich von einer subkutanen Morphiuminjektion gesehen (0,01—0,015). Die Dyspnoe und die Zyanose schwinden, der Patient beruhigt sich, der Puls wird kräftiger und regelmäßig.

Die Erklärung dieser Attacken ist nicht leicht. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, daß es sich um plötzliche Zirkulationsstörungen des Herzmuskels und seiner nervösen Apparate handelt.

Auch ein Exsudat kann sehr rasch zu einer so erheblichen Ausdehnung wachsen, daß eine plötzliche Dyspnoe, Zyanose — Zeichen einer schweren Herzinsuffizienz — resultieren. Meistens handelt es sich hier um plötzlich wachsende seröse Exsudate bei akutem Gelenkrheumatismus. Daß eiterige Exsudate so schnell sich vergrößern, gehört zu den größten Seltenheiten.

Neben der Herzerkrankung, die an und für sich schon eine Herzschwäche bewirkt, kommt hier der plötzliche mechanische Einfluß des Exsudates auf das Herz in Betracht. Ein allmähliches Wachstum des Exsudates hat — auch bei der gleichen Masse desselben — eine so plötzliche Herzinsuffizienz nicht zur Folge, weil das Organ sich dem allmählich wachsenden Druck anpaßt.

Die Behandlung derartiger besorgniserregender plötzlicher Herzinsuffizienz kann — bei serösen Exsudaten — nur die Punktion des Herzbeutels sein. Die Operation wird sehr selten in der praktischen Tätigkeit ausgeübt; wie mir scheint, ist man zu zaghaft bei der Indikationsstellung. Ich möchte hier kurz einige Gesichtspunkte erörtern, die für den Praktiker besonders wichtig sind. Wer sich genauer über den Gegenstand orientieren will, möge die ausgezeichnete Monographie von Curschmann benutzen (Deutsche Klinik, IV. Band und Therapie der Gegenwart 1905: Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse).

1. Der unveränderte Herzbeutel faßt — wie an der Leiche leicht festgestellt werden kann — ca. 150—200 ccm Flüssigkeit. Läßt man diese

Menge einlaufen, dann sind sämtliche Komplementärräume desselben vollständig ausgefüllt; unter starkem Druck gelingt es, 400—800 ccm Flüssigkeit einzuführen. Am Krankenbett machen wir nun die Beobachtung, daß ein entzündlicher Erguß in den Herzbeutel eine bedeutend größere Menge erreichen kann. Es sind 1500—2500 ccm aus dem entzündeten Herzbeutel entleert worden. Diese Tatsache findet wohl darin ihren Grund, daß die entzündeten (serös durchtränkten) Herzbeutelwandungen eine bedeutend größere Ausdehnungsfähigkeit erreichen, als die Wandungen eines normalen Perikards.

2. Es ist für den Arzt außerordentlich wichtig, daß er sich das Verhältnis der Lage des perikarditischen Exsudats zur Lage des Herzens klar macht. Die Vorstellung, daß das Herz — auf Grund seines spezifischen Gewichts — den tiefsten Punkt in dem es umgebenden Flüssigkeitssee einnehmen und deshalb — je nach der Stellung des Körpers — eine verschiedene Lage zeigen müsse, ist durchaus unhaltbar. Das Herz ist durch die einmündende untere Hohlvene und durch die abgehende Aorta in seiner Lage fixiert. Eine kleinere rechte Partie des Herzens ist deshalb gar nicht beweglich, ein größerer linker Teil nur in bestimmten Grenzen. Am ausgiebigsten — aber immer nur verhältnismäßig geringfügig — kann die Bewegung dieses Herzteils nach oben und unten sich vollziehen; nach vorn und hinten kann auch dieser linke Teil fast gar nicht verschoben werden, da das Herz vorn und hinten von starren Grenzen eingerahmt ist, vorn vom Brustbein und den Rippen, hinten von der Wirbelsäule; zwischen dieser und dem Herzen liegen noch die Speiseröhre, die Aorta, die Nervi vagi, die Venae azygos und hemiazygos und der große Lymphleiter. Trotz der Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel ändert das Herz deshalb nur seine Lage innerhalb der geringen Grenzen seiner Verschiebbarkeit.

3. Die Lageänderung des Herzens, die in der Richtung nach oben und unten möglich ist, kommt tatsächlich kaum in Betracht. Das Herz bleibt auf Grund seines spezifischen Gewichts auf dem Zwerchfell liegen, wenn man den Patienten nicht eben auf den Kopf stellen will. Es bleibt nur die Bewegungsmöglichkeit von vorn nach hinten übrig, die aber — wie ich oben schon hervorhob — sehr gering ist. Zwischen vorderer Herzwand und dem Herzbeutel sammelt sich — auch bei großen Exsudaten — nur sehr wenig, oft gar keine Flüssigkeit an, so daß das Herz höchstens durch eine geringe Flüssigkeitsschicht von der Brustwand abgedrängt wird, nicht selten aber genau so der Brustwand anliegt, wie unter normalen Verhältnissen. Selbst bei großen Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel ist in solchen Fällen ein Reibegeräusch infolge von Fibrinauflagerungen auf den Perikardblättern im Bereiche des Herzens zu hören und der Spitzenstoß zu fühlen.

4. Die Ansammlung der Flüssigkeit findet bei Perikarditis zunächst im Herz-Lungen-Leberwinkel des Herzbeutels statt, also dort, wo die Basis des rechten Ventrikels an der rechten Seite des Sternums und am unteren Rande der fünften rechten Rippe mit der rechten Lunge und der Leber zusammenstößt — dann kommt der Raum in der Umgebung der großen Gefäße in Betracht — und endlich die beiden Seiten des

Herzbeutels, besonders die linke Seite. Rechts erstreckt sich der Erguß bis über den rechten Rand des Brustbeins hinaus, links kann er sich weit über die linke Brustwarze und nach hinten ausdehnen, den linken unteren Lungenlappen vollständig zusammenpressend und an die Wirbelsäule drückend.

Wo und wie sollen wir nun diesen mit Flüssigkeit gefüllten Herzbeutel punktieren?

Zunächst wo? Bei der Punktion des Herzbeutels sind drei Nebenverletzungen in Betracht zu ziehen, die mehr oder minder gefährlich sind.

1. Die linke Arteria mammaria interna, die 1—1,5 cm vom linken Sternalrand entfernt und mit diesem parallel nach unten zieht, darf nicht verletzt werden.

2. Der pleuro-mediastinale Komplementärraum und die linke Lunge sollen nicht verletzt werden.

3. Vor allem muß das Herz unversehrt bleiben.

Eine ideale Punktion müßte alle diese Klippen vermeiden und eine genügende Entleerung des Exsudates bewirken. Wir wollen sehen, ob diese Forderung erfüllt werden kann.

Wenn ich auf meine im vorigen Kapitel gegebenen Darlegungen über die anatomischen Verhältnisse verweise, dann ist es klar, daß wir — falls wir den vierten Interkostalraum in einer Ausdehnung von 4,5 cm und den fünften Interkostalraum in einem Bereich von 5,5 cm, beide Entfernungen etwas links von der Mittellinie des Sternums gerechnet, zur Punktion benutzen — eine Verletzung des linken pleuro-mediastinalen Komplementärraumes und erst recht der linken Lunge sicher vermeiden. Innerhalb dieses Raumes liegt aber die Mammaria interna. Gehen wir dicht neben dem Sternum ein, dann vermeiden wir sie, ebenso auch dann, wenn wir 2—3 cm vom Sternum entfernt bleiben. Wir würden also bei der Wahl dieser Stellen — entweder direkt neben dem Sternum (intramammillär) oder 2—3 cm vom linken Rand desselben entfernt (extramammillär) — die Mammaria interna und den linken pleuro-mediastinalen Raum, sowie die linke Lunge sicher vermeiden. Und doch sind diese Stellen durchaus ungeeignet für die Punktion. Wir wollen die Scylla vermeiden und fallen in die Charybdis. Wir laufen Gefahr, das Herz zu verletzen. Wir wissen ja aus unserer Schilderung der Lage des Herzens, daß an der vorderen Herzwand nur geringe Mengen

Flüssigkeit oder gar kein Exsudat vorhanden sind. Es bleibt deshalb gar nichts anderes übrig, als eine Stelle zu wählen, die außerhalb des Bereiches des Herzens liegt. Sie hat zwar den Nachteil, daß eine Verletzung des pleuro-mediastinalen Komplementärraumes nicht vermieden werden kann, selbst eine Durchstechung der Lunge kann vorkommen, falls sie im Komplementärraum verwachsen ist und sich nicht zurückziehen konnte. Beide Verletzungen sind aber erfahrungsgemäß ohne Belang, denn die Pleurablätter liegen bei retrahierter Lunge dicht aneinander, und bei verwachsener Lunge ist diese derart dicht komprimiert durch das Exsudat, daß sie eine fast feste Masse darstellt.

Die Stelle des Einstiches, die auch von Curschmann empfohlen wird, soll im fünften Interkostalraum außerhalb des Spitzenstoßes und innerhalb der äußeren Grenze des Exsudates liegen, also in der Mitte zwischen dem Punkte des Spitzenstoßes und der linken äußersten Dämpfungsgrenze. Es gehört zur Wahl dieser Stelle allerdings eine exakte Diagnose, die aber bei genauer Verfolgung und Beobachtung des Falles wohl gestellt werden kann.

Ich will nur kurz auf eine mögliche Fehldiagnose aufmerksam machen. Bei sehr starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels kann die linke Herzhälfte so stark nach links und hinten gewälzt sein, daß der Spitzenstoß vom rechten Ventrikel herrührt, und daß die Verbreiterung der Dämpfung nach links vom Spitzenstoß durch den linken Ventrikel gebildet wird. In diesem Falle würde die nach links hinüberragende Dämpfung ein Exsudat vortäuschen können. Hat man aber den Fall genau verfolgt, dann muß diese Fehldiagnose vermieden werden können.

Als Instrument zur Punktion eignet sich am besten der von Curschmann angegebene flache Troikart. Unter Lokalanästhesie (Infiltration mit 2proz. Novocainlösung, am besten Novocain. 0,5, Aquae destill. steril. 25,0, Liquor. Suprarenini gutt. V) wird das Instrument durch die Weichteile in den Herzbeutel eingeführt, nicht mit einem Ruck eingestoßen.

Um den Ruck zu vermeiden, macht man am besten vorher einen kleinen Einschnitt in die Haut. Hat die scharfe Spitze des Instrumentes das Herzbeutelblatt passiert, was bei einiger Aufmerksamkeit an dem Überwinden eines Widerstandes beim Vorschieben des Instrumentes erkannt wird, dann wird das Stilet herausgezogen und beobachtet, ob Flüssigkeit aus der Kanüle

abfließt. Fließt Flüssigkeit ab, dann wird zunächst der an der Kanüle angebrachte Hahn geschlossen und ein mit sterilem Kochsalzwasser gefüllter Schlauch an der Kanüle angebracht, der dann in ein mit derselben Lösung gefülltes Gefäß taucht. Öffnet man jetzt den Hahn, dann kommt eine Heberwirkung zustande, die durch Senken und Heben des Gefäßes beliebig verstärkt oder abgeschwächt werden kann.

Ein Ansaugen des perikarditischen Exsudates durch Luftverdünnung ist verwerflich. Es ist nicht notwendig, sogar nicht einmal empfehlenswert, das Exsudat bis auf den letzten Tropfen zu entleeren.

Peinliche Asepsis ist selbstverständlich. Der kleine Einstich wird mit Heftpflaster verschlossen.

Die Punktion des Herzbeutels in der beschriebenen Weise ist natürlich nur dann indiziert, wenn der Erguß das ganze Perikard ausfüllt. Sind Verwachsungen vorhanden, handelt es sich in einem solchen Falle um abgekapselte Flüssigkeitsansammlungen, dann kommt selbstverständlich die Bloßlegung des Herzbeutels an der fraglichen Stelle und die Inzision in Betracht.

Dasselbe gilt von der Behandlung eiteriger Exsudate, bei denen niemals die Punktion genügt. Vor jedem Eingriff soll man sich deshalb zunächst durch Probepunktion von der Beschaffenheit des Exsudates überzeugen.

VIII. Varixblutungen.

Das Platzen oder die penetrierende Ulzeration eines Varixknotens kann zu einer sehr heftigen, außerordentlich gefährlichen Blutung führen. Hämorrhoidalblutungen, Blutungen aus einem Varixknoten der Vulva bei Schwangeren gehören hierher. In den einschlägigen Kapiteln sind diese Blutungen erwähnt. Hier will ich nur kurz auf die Blutungen hinweisen, die aus Varixknoten des Unterschenkels, den Varizen im eigentlichen Sinne, stattfinden können.

Bei sehr stark ausgebildeten Unterschenkelvarizen mit dünnen Wandungen und atrophischer Hautbedeckung, wie sie meistens bei Frauen nach häufigen Schwangerschaften vorkommen, kann der Knoten durch ein verhältnismäßig leichtes Trauma zum Platzen gebracht werden. Meistens kommen diese Varixblutungen

aber bei alten Unterschenkelgeschwüren vor, in deren Ränder der Knoten hineinragt und ulzeriert.

Das venöse Blut sprudelt, wie ein Quell, aus der erweiterten Vene hervor, so daß — wenn der Patient die Wunde nicht instinktiv durch einen festen Verband verschließt — die Situation eine äußerst gefährliche wird.

Ich habe sehr besorgniserregende Zustände infolge einer derartigen Blutung gesehen.

Hat man einen Patienten, bei dem man sich einer solchen Blutung versehen kann, unter Beobachtung, dann soll man ihn anweisen, daß er bei einer etwaigen Blutung die betreffende Stelle sofort mit einem Wattebausch zudrückt, eine feste Binde umlegt und dann das Bein hochlagert.

Eine andere Behandlung kann auch der herbeigerufene Arzt zunächst nicht einleiten.

Ich habe eine charakteristische Szene erlebt. Ich fuhr im Wagen durch eine enge Straße der Stadt. Aus einem Hause hörte ich ein lautes Klagegeschrei. In demselben Augenblick stürzte auch schon ein junger Mensch heraus und rief mich eiligst zu seiner Mutter. Da bot sich mir folgendes Bild: Am Boden lag eine Frau in einer großen Blutlache, das Blut sprudelte dauernd aus einem Varixknoten des linken Unterschenkels, die Umstehenden schrieen und — machten kalte Umschläge. Eine sofortige Hochlagerung des Unterschenkels und ein fester Verband mit dem ersten besten greifbaren Tuch stillten die Blutung sofort. Die Frau war fast leer geblutet. Sie zeigte schon die ominöse Unruhe. Eine intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung tat gute Dienste. Die Patientin erholte sich wieder.

Nach drei bis vier Tagen ist der Thrombus so fest, daß der Verband entfernt werden kann.

Daß bei bedrohlicher Anämie nach einer Varixblutung alle Maßnahmen angewandt werden müssen, die das fliehende Leben zu bannen geeignet sind, versteht sich von selbst.

Derartige Maßnahmen sind an anderen Stellen dieses Werkes erwähnt. (Siehe Dritter Abschnitt IV.)

Vierter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des Digestionsapparates.

I. Blutungen des Verdauungsschlauches.

Wie wir bei den plötzlichen Krankheitszuständen des Respirationsapparates den Blutungen eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden mußten, so auch hier. Die Blutungen des Digestionsapparates bilden für den Praktiker ein sehr wichtiges Gebiet seiner Tätigkeit, sie stellen an ihn sowohl bezüglich der Diagnose wie auch der Therapie sehr große Anforderungen.

Im Anfangsteile des Digestionsschlauches — der Mundhöhle — kommen selten plötzlich das Leben gefährdende Blutungen vor. Bei ausgesprochener Hämophilie können aber auch hier aus den geringfügigsten Verletzungen heftige Hämorrhagien erfolgen, welche der Stillung die größten Schwierigkeiten bereiten.

Aber auch — ohne daß wir eine Bluterkrankheit anzunehmen berechtigt sind — können wir doch, wie ich einige Male beobachtet habe, nach Zahnextraktionen sehr heftige Blutungen erleben. Wie es überall in der Natur fließende Übergänge gibt, so müssen wir auch bei der Disposition zu Blutungen meines Erachtens Zwischenstufen zwischen normalen Verhältnissen und der ausgesprochenen Hämophilie unterscheiden. Es gibt Menschen, die — ohne gerade Bluter zu sein — aus geringsten Verletzungen doch besonders heftig bluten. Vielleicht beruht diese Eigentümlichkeit auf einer abnorm langsamen und mangelhaften Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Nach Morawitz und Lossen steht es wohl mit Sicherheit fest, daß in allen Fällen, in denen eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes vorhanden ist, eine verminderte oder doch verlangsamte Bildung der Thrombokinase angenommen werden muß. Ich beobachtete bei einem hochgradig tuberkulösen Patienten nach einer Zahnextraktion eine besorgniserregende, aus der Alveole stammende Blutung, die nur nach verschiedentlich vorgenommener fester Tamponade stand.

Eine Patientin, die auch in einem früheren Puerperium abnorm große Mengen Blut verloren hatte, erlitt nach Extraktion eines Weisheitszahnes eine sehr heftige Blutung, die meine Hilfe dringend erforderte.

Am ausgesprochensten ist die verzögerte und mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei der Hämophilie, die eine ererbte Konstitutionsanomalie darstellt. Die Gerinnungszeit, die normalerweise 5—7 Minuten beträgt, kann bei Hämophilie auf 1½ Stunden, ja bis zu 7 Stunden verlängert sein. Der Blutkuchen, der sich bei Hämophilen endlich bildet, ist minderwertig, er ist nicht fest, er zerfällt leicht. Ein vollständiger Mangel an dem Ferment, das den Anstoß zur Gerinnung gibt, der sogenannten Thrombokinase, liegt aber sicher nicht vor. Das beweist die Tatsache, daß das Serum eines Hämophilen — dem normalen Blut zugesetzt —die Gerinnung desselben beschleunigt, ebenso wie das Normalserum. Es kann sich wohl nur um eine Verminderung der Thrombokinase oder um Verzögerung ihrer Ausscheidung handeln.

1. Bluterbrechen (Hämatemesis).

Das Blut, das erbrochen wird, stammt selbstverständlich in den meisten Fällen aus dem Magen, es kann aber auch aus dem Ösophagus und dem Anfangsteile des Duodenums kommen. Das Blut, das einer Ösophagusblutung entstammt, wird allerdings meistens mehr nach oben ausgeschüttet, nach aufwärts gurgitiert, immerhin kann es zu wirklichem Erbrechen kommen, wenn das in das Lumen des Ösophagus entleerte Blut, wenigstens zum Teil, in den Magen gelangt, ehe es entleert wird. Blut, das sich in das Duodenum ergießt, wird meistens durch den Darm nach außen befördert werden, nur wenn bei nicht verschlossenem Pylorus Blutmengen in den Magen sickern, kann es auch hier zur Hämatemesis kommen.

Blutungen in den Ösophagus und in das Lumen des Duodenums sind an und für sich viel seltener, als die Magenblutungen. Wenn wir mit Sicherheit anzunehmen berechtigt sind, daß Blut erbrochen wurde, so können wir für gewöhnlich — wenn nicht besondere Symptome für einen anderen Sitz der Blutung sprechen — den Magen als Quelle der Blutung ansprechen.

a) Blutungen des Magens.

Die Ursache einer abundanten, das Leben gefährdenden Magenblutung ist in den allermeisten Fällen das runde Magengeschwür. Dasselbe frißt sich geradezu in die Magenwand weiter und kann auf diesem Zerstörungswege ein großes arterielles Gefäß erreichen, aus welchem dann das Blut in das Magenlumen hineinsprudelt. Derartige Blutungen können sehr abundant sein. Der Patient erbricht — nachdem er ein eigentümliches Gefühl der Völle und Wärme im Magen verspürte — mit einem Schlage

große Blutmengen, die sich nach Litermaßen rechnen. Blässe, Pulslosigkeit, Ohnmacht folgen der Katastrophe auf dem Fuße. In einem derartigen Anfalle kann der Tod eintreten, jedoch seltener, als man glauben sollte. Meistens wird infolge der Herzschwäche der Blutdruck derart herabgesetzt, daß die Blutung steht. Bei jüngeren Individuen bis zum 30. Lebensjahre ist eine selbst hochgradige Magenblutung höchst selten direkt gefahrbringend.

Ich sah einen Fall, in welchem mit einem Male — nachdem geringere, aber immerhin schon beträchtliche Blutverluste durch den Darm vorhergegangen waren — mindestens 2 Liter Blut erbrochen wurden. Die sonst kräftige, 17jährige Patientin sah mit ihren eingesunkenen Augen, ihrer spitzen Nase, ihren kalten, klebrigen Händen einer Cholerakranken ähnlich. Der Zustand war ein ganz besorgniserregender, trotzdem trat Genesung ein

Wird unter Erbrechen Blut entleert, so handelt es sich zunächst darum, die Quelle der Blutung festzustellen.

Man hat die einzelnen Zeichen der Hämatemesis und Hämoptoë gegenübergestellt. Ein sicheres einzelnes pathognomonisches Symptom, das den Anfall als solchen charakterisierte, gibt es nicht.

Der Bluthustende kann ins Erbrechen kommen und den Anschein erwecken, als entleere er das Blut aus dem Digestionstraktus, und umgekehrt kann der Blutbrechende einen Hustenanfall zeigen

Wenn man sagt, das aus dem Digestionstraktus entleerte Blut sei schwarz, geronnen, mit Speisen vermischt und reagiere sauer, während das ausgehustete Blut hellrot und mit Luft vermischt sei, so mag das letztere zutreffen. Das angeführte Kennzeichen des erbrochenen Blutes ist aber trügerisch. Auch das erbrochene Blut kann hellrot sein, wenn es in großen Mengen entleert wird, es braucht nicht geronnen, vor allem nicht mit Speisen vermischt und nicht sauer zu sein. Immerhin ist die Unterscheidung einer Hämatemesis und Hämoptoë nicht schwer, wenn man alle Momente, die vorliegen, berücksichtigt. Anamnese, Berücksichtigung der Art der Blutentleerung, schonende Untersuchung der in Betracht kommenden Organe werden das Richtige finden lassen.

Steht fest, daß die Blutung aus dem Magen stammt, so kommt in Frage, welcher pathologische Prozeß ihr zugrunde liegt.

Wie wir oben schon erwähnten, stammt die plötzlich das Leben bedrohende Magenblutung in den allermeisten Fällen aus einem Ulcus ventriculi.

Die Diagnose dieses der Blutung zugrunde liegenden Krankheitsprozesses ist leicht, wenn charakteristische Symptome eines Ulkus schon bestanden: Umschriebener Schmerzpunkt in der Magengegend, Auftreten der Schmerzen nach der Mahlzeit, eventuell Hyperazidität, und wenn es sich um einen Patienten handelt, bei dem man ein Ulkus vermuten darf. Nicht immer sind aber die Symptome so prägnant. Es gibt Fälle — die von Riegel als sogenannte hämorrhagische Formen bezeichnet werden —, in welchen nach durchaus vagen, unbestimmten Symptomen, die viel eher einen chronischen Katarrh oder eine Dyspepsie vermuten lassen, plötzlich eine Hämatemesis auftritt. Wir sind also durchaus nicht berechtigt, bei Magenblutung ein Ulkus auszuschließen, wenn die charakteristischen Symptome eines Magengeschwüres fehlten.

Außer bei Ulcus ventriculi können plötzliche abundante Magenblutungen auftreten bei chronischen Stauungen im Pfortadersystem, die meistens durch zirrhotische Prozesse in der Leber bedingt werden. Diese Blutungen verlaufen oft in kurzer Zeit tödlich. Derartige Leberzirrhosen brauchen einen Aszites gar nicht im Gefolge zu haben. Ich habe die hochgradigste Leberschrumpfung gesehen, ohne eine Spur von Aszites. Wir müssen in solchen Fällen gut ausgebildete Anastomosebahnen zwischen dem Pfortaderblutlauf und dem System der unteren Hohlvene annehmen.

Diese Anastomosen sind:

1. Verbindungen der Venae mesentericae mit den Venen der Bauchdecken.
2. Anastomosen der Vena coronaria ventriculi superior mit den Venen des unteren Teiles des Ösophagus, die in der Vena azygos und hemiazygos münden.
3. Anastomosen der Vena coronaria ventriculi superior mit der Vena suprarenalis, dem Stromgebiet der Kava.
4. Die Vena haemorrhoidalis superior, die ihr Blut in die Vena mesenterica inferior, also zur Pfortader abgibt, anastomosiert mit der

Vena haemorrhoidalis media und inferior, die in der Hypogastrika münden und somit zum Stromgebiet der unteren Hohlvene gehören.

5. Die Venen des Peritoneums geben ihr Blut teils an die Pfortader, teils an die Kava durch die Venae lumbales, vesicales und haemorrhoidales ab.
6. Die Venen der Leberkapsel (Capsula Glissonii) können durch perihepatische Verwachsungen Verbindungen mit den Zwerchfellsvenen eingehen.
7. Die im Ligamentum teres verlaufende Vena umbilicalis kann nicht vollständig obliteriert sein. Zentral kann die Verbindung mit der Pfortader, peripher mit den Venae epigastricae hergestellt werden. Dadurch kommt der Pfortaderblutlauf mit dem Gebiet der unteren und oberen Hohlvene in Verbindung. Die Bauchdeckenvenen werden erweitert, es kommt das bekannte Caput Medusae zustande.

Dem Stauungsdruck sind die Venenwände auf die Dauer nicht gewachsen. Es kommt zu variköser Erweiterung. Ein solcher Varix der Koronarvene kann platzen und zu abundanter schnell tödlicher Blutung führen. Die Diagnose derartiger Stauungsblutungen setzt den Nachweis einer zirrhotischen Entzündung der Leber voraus: Milzschwellung, meistens Verkleinerung der Leber. Ich sage „meistens", denn es können nach meiner Erfahrung schon hochgradige Stauungen auftreten auch bei noch vergrößerter Leber. Wir müssen in diesen Fällen annehmen, daß im Innern des in einzelnen Teilen kompensatorisch vergrößerten Organes schon Schrumpfungsvorgänge Platz gegriffen haben.

Es gibt parenchymatöse, sogar tödlich endende Magenblutungen, in welchen sich eine greifbare Ursache und ein bestimmter pathologisch-anatomischer Vorgang für die Blutung nicht feststellen läßt. Derartige Blutungen sind in ihrer Entstehungsursache noch nicht aufgeklärt (Ewald).

W. Hale White bezeichnet diese eigentümlichen Magenblutungen als Gastrostaxis (entsprechend der Bezeichnung Epistaxis für Nasenblutungen). Er hat 60 Fälle zusammengestellt, in welchen teils durch die Autopsie in vivo bei der Operation, teils durch die Obduktion festgestellt werden konnte, daß es sich um oft wiederkehrende Magenblutungen handelte, ohne daß ein Geschwür oder irgendeine andere Ursache (Leberzirrhose, Herzfehler, Karzinom) vorhanden war. Diese Blutungen befallen fast nur weibliche Personen im Alter von 20—40 Jahren, bei Männern kommen sie sehr selten vor. Sie haben nicht den Charakter der vikariierenden Blutungen.

Diagnostisch sind sie außerordentlich schwer von Ulkus-Blutungen zu unterscheiden, zumal auch bei der Gastrostaxis Magenschmerzen und

dyspeptische Beschwerden vorkommen können. Immerhin müssen wir daran denken, daß — wenn bei einer weiblichen Person öfters (monatlich oder nach längeren Zwischenräumen) Magenblutungen vorkommen — hier wohl eine Gastrostaxis im Spiele sein kann, zumal wenn die Patientin keine ganz charakteristischen Ulkusbeschwerden zeigt und körperlich nicht besonders reduziert wird.

Die Prognose ist in den meisten Fällen gut. Der tödliche Ausgang ist selten.

Therapie: Ruhe, Gelatine subkutan, Koagulen, Chlorkalzium, gute Ernährung. Operation ist nicht indiziert.

Daß heftige Magenblutungen vorkommen können bei Erkrankungen, die eine allgemeine hämorrhagische Diathese bedingen — bei perniziöser Anämie, Leukämie, Skorbut, Purpura haemorrhagica, akuter gelber Leberatrophie usw. —, ist selbstverständlich.

Es gibt noch mehrere andere ursächliche Momente, welche eine Hämatemesis bewirken können. Sie sind aber einerseits so außerordentlich selten, z. B. Perforation eines Aortenaneurysma in den Magen, andererseits sind die bewirkten Blutungen so geringfügiger Art, z. B. traumatische Blutung nach Verschlucken eines Fremdkörpers, Blutungen durch äußeren Stoß, durch Anätzung des Magens usw., daß sie hier für uns nicht in Betracht kommen.

Auch die Blutungen, die beim Magenkarzinom auftreten, sind nur äußerst selten abundant und direkt das Leben gefährdend. Sie bilden bekanntlich meistens kleinere Ergüsse, die dann — nachdem sie der Einwirkung des Magensaftes unterlagen — als schokoladenfarbene oder kaffeesatzartige Massen entleert werden.

Therapie. Die Zahl der bei Magenblutung empfohlenen Mittel ist eine sehr große. Daraus geht schon hervor, daß eine sichere Wirkung von keinem zu erwarten steht.

Ich will kurz den Gang der Therapie bei einer heftigen Magenblutung schildern. Ich gehe dabei von der Voraussetzung aus, daß es sich hier um die bei weitem am häufigsten auftretende Blutung, die Blutung bei einem Ulkus, handelt. Alle anderen heftigen, aus den obengenannten Ursachen hervorgehenden Blutungen erfahren selbstverständlich dieselbe Behandlung.

Jeder Arzt muß sich zur Pflicht machen, auch kleine unscheinbare Blutungen zu beachten, da sie nicht selten die Vorläufer größerer Blutentleerungen sind.

1. Absolute Ruhe. Der Patient soll die Rückenlage mit wenig erhöhtem Kopfe einnehmen.

2. Absolute Nahrungsenthaltung. Das gilt — wenigstens für die ersten beiden Tage — auch bei geringfügigen Blutungen. Erlaubt ist das Zergehenlassen von Eisstückchen im Munde, deren Schmelzwasser der Patient zur Stillung des oft unsäglichen Durstes langsam herunterschlucken darf. War die Blutung nur geringfügig und trat in den ersten beiden Tagen keine Wiederholung ein, so mag am Ende des zweiten oder am Anfang des dritten Tages kalter Gersten- oder Haferschleim eßlöffelweise gegeben werden. Ewald empfiehlt eine mit Fleischpeptonbouillon versetzte eiskalte Traubenzuckerlösung. Bei von vornherein sehr heftig einsetzenden Blutungen ist meines Erachtens eine Zufuhr auch dieser unverfänglichen Nahrung in den ersten drei Tagen nicht erlaubt, höchstens die Verabreichung der eben genannten Eispillen.

In der letzten Zeit ist man allerdings bei Ulkusblutungen mit der Darreichung von Nahrung etwas mutiger geworden. Lenhartz gibt bekanntlich auf Grund seiner in den letzten Jahren erlassenen Vorschriften schon am folgenden Tage schluckweise Milch und rohes Ei. Senator läßt in unmittelbarem Anschlusse an die Blutung ein Gelatinedekokt geben in der Voraussetzung, daß die Gelatine blutstillend wirke und auch einen gewissen Nährwert habe (Decoct. Gelatinae alb. purissim. 15—20:150—200 mit 50 Elaeos. Citri. M. D. S. Vor dem Gebrauch zu erwärmen). Von diesem Gelatinedekokt gibt man 1—2stündlich, in dringenden Fällen selbst ¼—½stündlich einen Eßlöffel. Daneben sollen nach Senators Vorschrift frische Butter und Sahne (Rahm) gegeben werden, beide in kleinen Mengen, aber öfters, so daß selbst empfindliche Personen in schweren Fällen es innerhalb 24 Stunden auf 30 Gramm Butter und wenigstens ¼ Liter Sahne bringen. Genauere Darlegungen über die Ulkuskur hier zu machen, ist nicht unsere Aufgabe.

3. Blutstillende Mittel. Auflegung eines Eisbeutels auf die Magengegend. Sollte das von Nutzen sein? Ich glaube kaum. Kleinere Blutungen stehen auch ohne Eisbeutel, größere Arterien oder Venen werden sich nicht durch die Herabsetzung der Temperatur um wenige Grade, die wir in der Tiefe doch nur erwarten dürfen, beeinflussen lassen. Nichtsdestoweniger empfehle ich diese Maßnahme, und wenn sie nur geeignet ist, den Patienten zur ruhigen Lage zu veranlassen. Schaden kann der Eisbeutel auf keinen Fall, zumal wenn es richtig ist, daß durch

die Kälte mehr eine reflektorische, als direkte Zusammenziehung der Gefäße bewirkt wird.

Wie aber Liquor Ferri sesquichlorati, Plumbum aceticum, Oleum Terebinthinae bei heftigen Blutungen wirken sollen, ist mir ganz unverständlich. Ich verordne sie nicht.

Fleiner empfiehlt, eine Aufschwemmung von Bismutum subnitricum zu verabreichen, in der Voraussetzung, daß das Wismut sich auf die Geschwürsfläche niederschlägt. Falls keine Brechneigung besteht, mag das Mittel versucht werden, im anderen Falle lasse ich es weg.

Von G. Klemperer ist das sogenannte Escalin (eine Aluminiumglyzerinpaste) zu demselben Zwecke empfohlen worden. Der Autor lobt die Erfolge dieses Mittels sehr. (Siehe „Therapie der Gegenwart", 1907, No. 5.)

Als ein weiteres lokales Mittel wird Bolus alba empfohlen. Täglich 200 g in Kakao. Vorsichtig eßlöffelweise. Auch Bolus alba mit Carbo animalis: Bolus alba 150, Carbo animalis (Merck) 50,0. M. f. Pulvis. Als Aufschwemmung. Diese Mittel sollen wirken durch Absorption der meistens hyperaziden Verdauungssäfte.

Subkutane Injektionen von Extractum Secalis cornuti sind unsicher in ihrer Wirkung. Erträgt sie der Patient, bekommt er keine Beklemmungs- und Schwindelerscheinungen, so mögen sie versucht werden. Ich verordne: Extracti Secalis cornuti dialysati 2,0, Aquae destill., Glycerin. ana 4,0, Acidi carbol. Gutt. I. S. Dreistündlich eine Spritze (1 Gramm). Oder Secacornin (Roche). 1 g einzuspritzen.

Gelatine: Sie kann per Klysma und per os gegeben werden: 100 ccm einer 10proz. Lösung. Am rationellsten ist die subkutane Injektion (etwa 200—300 g einer gut sterilisierten 2proz. Lösung in 0,8proz. Chlornatriumlösung oder das Mercksche sterile Präparat).

Adrenalin oder Suprarenin (1:1000) dreistündlich 20 Tropfen oder 0,5 ccm subkutan. Ohne Nutzen.

Endlich Blutserum, Koagulen (Fonio), 5proz. Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, 20 ccm intravenös, 20 ccm subkutan und 60 ccm per os. Kalziumchlorid 10—15:150. 3mal täglich 1 Eßlöffel. (Siehe Dritter Abschnitt IV.)

Eine Wirkung entfalten nach meiner Erfahrung vornehmlich die Mittel, die auf den Gerinnungsprozeß des Blutes fördernd

wirken. (Gelatine, Koagulen, Chlorkalzium.) Wichtig ist die absolute Ruhe und — wenigstens für die ersten 2 Tage — die Nahrungsenthaltung.

Von der medikamentösen Behandlung ist am meisten zu empfehlen die Bolus-Koagulen-Therapie und vor allem die Kalziumtherapie. Ich verordne: Calcii chlorati 3,0, Aquae. dest. 30,0, Gummi arab. 1,0. S. 3—5 ccm intravenös zu injizieren. (Langsam injizieren wegen Blutandrang zum Kopf.). Sie beruht auf wissenschaftlicher Grundlage und leistet auch wirklich Gutes.

4. Sonstige Maßnahmen. Bei plötzlichen, sehr großen Blutverlusten, die eine große Herzschwäche und eine allgemeine Flüssigkeitsverarmung des Körpers bewirken, wird die Indikation der Flüssigkeitszufuhr eine dringende. Die hier notwendigen größeren Flüssigkeitsmengen per os zuzuführen, ist nicht tunlich, ebenso wenig die Zufuhr per Klysma wegen der immerhin notwendigen Bewegung des Patienten.

Ich rate zu folgender Maßnahme: Horizontale Lagerung des Patienten, Einwickelung der unteren Extremitäten und Hochlagerung derselben. Subkutane Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung (0,9 %). Es ist ein leichtes, dem Patienten ein Liter und mehr einzugießen und diese Eingießungen nach Bedarf mehrere Male zu wiederholen. Auch die Transfusion artgleichen Blutes kann in Frage kommen. (Siehe: Dritter Abschnitt. IV.)

War die Blutung von vornherein eine sehr abundante, so wage ich nicht, in den ersten 3—4 Tagen nach einer jeweiligen Blutung dem Magen irgend etwas anderes zuzuführen, als das Schmelzwasser der Eisstückchen, die der Patient im Munde zergehen ließ. Das Bedürfnis nach Nahrung kann aber ein dringendes werden. Ich rate deshalb, am dritten Tage Nährklistiere zu geben. Bei geschickter und vorsichtiger Handhabung können sie ohne besondere schädliche Bewegung des Patienten appliziert werden. Die Zusammensetzung eines Nährklistiers kann eine verschiedene sein. Ich habe die beste Erfahrung mit folgender Zusammensetzung gemacht: 200 g gekochte, warme Milch werden mit 2 Eiern verrührt und dazu 2 Messerspitzen Kochsalz gegeben. Unter kräftigem Umrühren werden 25 g Roborat (ein gehäufter Eßlöffel) und 15 g Sanatogen (ein Kinderlöffel) zugesetzt, das Ganze wird durch ein Küchensieb getrieben. Endlich werden 20—30 Tropfen Opiumtinktur zugegeben. Dieses Nährklistier repräsentiert ca. 430 Kalorien. Geben wir drei solcher

Klistiere, so bringen wir 1290 Kalorien bei. Wird wirklich nur der dritte Teil bis die Hälfte verwertet, so kommen dem Patienten immerhin 430—645 Kalorien zugute.

Unsere besten Stoffwechselforscher sind mit dieser Zusammensetzung der Nährklistiere nicht einverstanden. Es würde mich zu weit führen, auf die Gründe, die sich auf genaueste Untersuchungen stützen, hier näher einzugehen. Sie machen geltend, daß Vollproteinkörper, wie sie in der Milch sind, vom Dickdarm nicht abgebaut werden, daß sie der Fäulnis verfallen, daß zwar durch diesen Vorgang Eiweißmolekel zertrümmert und zum geringen Teil auch wohl resorbiert werden, der größte Teil gehe aber verloren und reize den Darm. Sie bevorzugen deshalb als Eiweiß die Albumose-Peptone (Witte-Pepton und Riba).

Von Zucker werden im wesentlichen nur die Monosaccharide ausgenutzt, und von ihnen ist nur der Traubenzucker brauchbar. Disaccharide kommen nicht in Betracht. Von den Polysacchariden kann aber mit Vorteil Dextrin benutzt werden.

Fett wird kaum aufgenommen. Salze dagegen — in isotonischer Lösung — zur Genüge. Ebenso Alkohol in 3proz. Lösung.

von Noorden empfiehlt besonders die Tropfenklistiere, deren Anwendung ich als bekannt voraussetze. Durch sie kann man in 24 Stunden 1200 bis 1500 ccm beibringen. Er befürwortet auch, die zuckerhaltigen Klistiere von den eiweißhaltigen zu trennen und sie abwechselnd zu geben. Hier einige Formeln für Einzelklistiere nach C. von Noorden und H. Salomon: I. Klistier: Riba 60 g, Alkohol 9 g, Kochsalz 2,5 g, Wasser 300 g. II. Klistier: Dextrin 100 g, Alkohol 9 g, Kochsalz 2,5 g, Wasser 300 g. Mehr als zwei Klistiere sollen im Tage nicht gegeben werden. Sie enthalten zusammen: 57 g N-Substanz, Alkohol 18 g, Kohlenhydrat 100 g. 700 Kalorien. Voraussichtliche Resorption = N-Substanz 40 g, Kohlenhydrat 90 g, Alkohol 18 g. 660 Kalorien.

Tropfenklistiere nach C. von Noorden und H. Salomon: I. Formel: Dextrin 150 g, Kochsalz 7 g, Alkohol 30 g, Wasser 1000 g. 825 Kalorien. II. Formel: Dextrin 150 g, Riba 50 g, Kochsalz 7 g, Alkohol 30 g, Wasser 1000 g. 1030 Kalorien.

Über die Technik der Anwendung des Nährklistiers muß ich noch einige Worte sagen, da das Gelingen der ganzen künstlichen Ernährung zu einem nicht geringen Teile von der Art und Weise der Applikation der Klistiere abhängt. Ich habe mich früher bemüht, das stets zu benutzende weiche Mastdarmrohr möglichst hoch in den Mastdarm hinaufzuführen, um die Nährflüssigkeit sicher in die oberen Partien des Dickdarms zu bringen.

Das tiefe Einführen des Mastdarmrohres hat aber zwei Nachteile:

1. Die Nährflüssigkeit ist schwierig — oft gar nicht — hineinzubringen, weil das tief eingeführte Rohr, das die Krümmungen des Mastdarms in der Kreuzbeinkonkavität mitmachen muß, sich leicht abknickt und deshalb der einströmenden Flüssigkeit an ihrem Weiterlauf hinderlich ist. 2. Das hocheingeführte Rohr wirkt reizend und ruft Stuhlgang hervor, so daß das Klistier nicht selten wieder zurückgegeben wird.

Ich habe mich nun überzeugen können, daß ein hohes Hinaufführen des Rohres behufs Einbringen der Nährflüssigkeit in den ganzen Bereich des Dickdarms gar nicht notwendig ist. Bei einer — von mir längere Zeit beobachteten — Patientin, die nach einer schweren perityphlitischen Eiterung infolge von Perforation eines tuberkulösen Geschwürs des Wurmfortsatzes eine Zökumfistel zurückbehalten hatte, lief — selbst bei nur einige Zentimeter hoch eingeführtem Mastdarmrohr — die unter geringem Druck eingegossene Flüssigkeit aus der Fistel heraus, sie hatte also den ganzen Dickdarm passiert, obwohl — wie sich bei einer später ausgeführten Enteroanastomose herausstellte — der quere Dickdarm mehrfach verwachsen und abgeknickt war.

Bei einem anderen Patienten meiner Beobachtung, der infolge von Gangrän der Appendix eine gähnende Perforation des Zökums hatte, konnte ganz dieselbe Beobachtung gemacht werden. Auch hier sprudelte — nachdem 250 ccm bei nur etwa 10 cm tief eingeführtem Mastdarmrohr eingegossen waren — die Flüssigkeit mit Macht heraus.

Aus dieser Erfahrung habe ich den Schluß gezogen, daß die Einbringung eines Nährklistiers in den ganzen Dickdarm ein Leichtes ist, daß vor allem ein tiefes Einführen des Rohres nicht notwendig ist.

Anatomische Lage des Mastdarms.

Der Mastdarm mißt — vom Anus bis zum Promontorium — mit seinen Krümmungen beim Erwachsenen etwa 25—30 cm, die geradlinige Entfernung beträgt etwa 18 cm. Wir unterscheiden die mit Pflasterepithel ausgekleidete Pars analis und die Pars rectalis, die Zylinderepithel trägt. Die Pars analis ist etwa 3 cm lang und reicht bis zum oberen Rande des Sphincter ani internus. Ihr Verlauf ist von hinten unten nach vorn oben. An diese Pars analis, die in ihrem oberen Teile 8—10 Columnae Morgagni aufweist, schließt sich in einem nach hinten offenen stumpfen Winkel — dessen nach vorn gerichteter Scheitel in gleicher horizontaler Ebene mit der Spitze des Steißbeins liegt — die nach hinten oben zur Kreuzsteißbeinaushöhlung und weiter zum Promontorium verlaufende Pars rectalis an. An dieser unterscheiden wir zweckmäßig drei Abschnitte:

I. Abschnitt: Von der Spitze des Steißbeins bis zum unteren Rande des V. Kreuzbeinwirbels — der Umschlagstelle des Peritoneums. Dieser Abschnitt ist nicht vom Peritoneum bedeckt.

II. Abschnitt. Von der Umschlagstelle des Peritoneums (unterer Rand des V. Kreuzbeinwirbels) bis zur Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels. Dieser Abschnitt ist in seinem Anfange nur an seiner vorderen Fläche und weiter nach oben auch an seinen seitlichen Flächen vom Bauchfell überzogen.

III. Abschnitt. Von der Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels bis zum Promontorium. Dieser Abschnitt ist vollständig vom Bauchfelle überzogen und zeigt ein regelrechtes Mesenterium (Colon pelvinum Waldeyer). Von anderen Autoren wird dieser Abschnitt schon zur Flexura sigmoidea gerechnet und der Rektalteil derselben genannt im Gegensatz zu dem Kolonteil der Flexur.

Die Länge des ersten und zweiten Abschnitts der Pars rectalis, also die Länge von der Spitze des Steißbeins bis zum dritten Kreuzbeinwirbel, beträgt beim Erwachsenen ungefähr 10—12 cm. Der dritte Abschnitt ist ebenso lang.

Die Entfernung der Umschlagstelle des Peritoneums (unterer Rand des fünften Kreuzbeinwirbels) von der äußeren Analöffnung beträgt etwa 6 cm beim Erwachsenen (3 cm für die Pars analis und 3 cm für den ersten Abschnitt der Pars rectalis).

Dort, wo von dem Analteil die Pars rectalis im stumpfen Winkel nach hinten biegt, fängt eine bauchige Erweiterung derselben an. Diese bauchige Erweiterung — die sogenannte Ampulle — erstreckt sich über den ersten Abschnitt und den unteren Teil des zweiten Abschnitts des rektalen Teils, sie hat eine Länge von 5—9 cm und beherbergt für gewöhnlich die zur Ausfuhr bestimmten Kotmassen.

Applikation des Nährklistiers.

Es sind drei Klistiere täglich zu geben, nicht mehr. Vor dem ersten Klistier ein Reinigungseinlauf, der bei den anderen zwei Nährklistieren nicht mehr notwendig ist. Der Schlauch wird bei dem Reinigungseinlauf bis in die Ampulle (5—8 cm tief, d. h. 3 cm für die Pars analis und 2—5 cm für die Ampulle) eingeführt. Eine Stunde nach der Defäkation Verabreichung des Nährklistiers. Zu diesem Zwecke wird das Mastdarmrohr — in Seitenlage des Patienten, in rechter oder linker — über die Ampulle hinaus bis in den oberen Teil des zweiten Abschnittes der Pars rectalis eingeführt, also etwa 10—12 cm beim Erwachsenen. Die Nährflüssigkeit wird vermittels einer 25—30 ccm fassenden, mit einem olivenförmigen Konus armierten Glasspritze unter gleichmäßigem Druck eingespritzt. Ruhige Lage, damit das Klistier behalten wird.

5. Magenschlauch? Operativer Eingriff? Es liegt nahe, dem Patienten in verzweifelten Fällen ein blutstillendes Mittel mit dem Magenschlauch in den Magen zu gießen, damit es direkt an Ort und Stelle wirke. Wäre man sicher, daß es nicht bei der Applikation des Schlundrohres zum Würgen und Erbrechen käme, dann würde eine derartige Maßnahme durchaus rationell sein und eine viel sicherere Wirkung versprechen, als jede andere Therapie. Vor den eventuell eintretenden Würgbewegungen ist man aber nie sicher, und kommt es dazu, so können diese größeren Schaden stiften, als der Nutzen der direkten Applikation des blutstillenden Mittels zu veranschlagen ist. Ich habe mich deshalb zu der Ausführung der immerhin etwas gewagten Maßnahme bis jetzt nicht entschließen können. Jedenfalls würde unbedingt notwendig sein, etwa 5 Minuten vor Einführung des Magenschlauches die hintere Rachenwand und die

Gegend des Zäpfchens mit einer 10proz. Kokainlösung zu pinseln und dem Patienten eine Morphiuminjektion (etwa 0,01) zu geben. In Betracht käme die Eingießung einer 2proz. Lösung von Liquor Ferri sesquichlorati, die der Magen nach meiner Erfahrung gut verträgt, oder Eiswasser. Ewald will von der Eingießung des letzteren prompte Erfolge gesehen haben.

Ein noch viel größeres Wagnis ist ein operativer Eingriff zur Stillung einer akuten abundanten Blutung. Bei einmaliger geringfügiger Blutung kann er wohl nicht in Betracht kommen; die Frage, ob wir dieses Wagnis ausführen sollen, tritt ja nur an uns heran bei sehr abundanten, das Leben gefährdenden Blutverlusten. Nun denke man sich einen Patienten mit kaum fühlbarem Pulse, der durch den Verlust des „ganz besonderen Saftes" nur noch gerade imstande ist, den Lebensprozeß zu unterhalten! Einen solchen Patienten soll man laparotomieren, man soll nach der blutenden Stelle suchen, man soll — falls man diese Stelle wirklich findet — die blutende Fläche exzidieren oder mit dem Paquelin verschorfen, da besinnt man sich doch erst tausendmal. In der sehr geringen Anzahl von Fällen, in welchen dieser gewagte Eingriff mit Erfolg ausgeführt wurde, muß mir noch erst bewiesen werden, daß der Patient — ohne Operation — nicht mit dem Leben davongekommen wäre. Anders ist allerdings die Sachlage, wenn einzelne kleinere Blutungen in gewisser chronischer Folge sich immer wiederholen. Hier ist die Laparotomie in ernstliche Erwägung zu ziehen. Ob die Gastroenterostomie oder die Exzision bzw. Kauterisation des Ulkus vorzunehmen ist, muß die Lage des Einzelfalles entscheiden. Wir können diese Frage nicht weiter berühren, ebensowenig wie den neuerdings aufgeworfenen Vorschlag, eine Jejunostomie zu machen und eine zeitliche Ernährung vom Jejunum aus unter vollständiger Ausschaltung des Magens vorzunehmen (v. Eiselsberg).

Mit Rücksicht auf den bei akut blutenden Patienten sehr schweren und unsicheren Eingriff der Aufsuchung und eventuellen Exzision eines Geschwürs ist von Braun (Deutsche med. Wochenschrift 1908, Nr. 8) vorgeschlagen worden, in allen Fällen, in denen der Sitz des Ulkus ohne Eröffnung des Magens festzustellen ist, eine Umstechung der die Gegend des Ulkus versorgenden Arterien vorzunehmen.

Auf Grund von Tierexperimenten hat der Autor festgestellt, daß die Arteria coronaria dextra und die gleichnamige sinistra, sogar auch noch eine

Arteria gastro-epiploica ohne Beeinträchtigung der Ernährung des Magens unterbunden werden können. Ein Fall schwerer akuter Ulkusblutung, in welchem er jene beiden Gefäße umstach und eine Jejunostomie anschloß, kam zur Genesung.

Genauere Angaben kann ich hier nicht machen. Ich verweise auf den Braunschen Aufsatz.

6. Nachbehandlung der Magenblutung. Steht die Blutung, so kann bei geringfügigen Anfällen nach etwa 2 Tagen, bei schweren Blutungen nach etwa 4 Tagen wieder flüssige Nahrung in geringen Einzelquantitäten per os gegeben werden. Kalter Gersten- bzw. Haferschleim, kaltes Reiswasser, Eiweißwasser (ein Eiereiweiß in 200 g Wasser mit einem Teelöffel Zuckersirup), dann Tee mit Milch, Bouillon, Beeftea, Fleischgelées, Suppe von Dr. Theinhardts Kindernahrung sind angebracht, später Hygiama usw. Anschließend ist selbstverständlich eine Ulkuskur einzuleiten.

b) Blutungen des Ösophagus.

Die Blutungen des Ösophagus sind ungleich seltener, als die Magenblutungen. Abundante, uns hier interessierende Blutungen der Speiseröhre kommen wohl nur aus zwei Ursachen vor. Als erste ist zu nennen der Durchbruch eines Aneurysma des absteigenden Aortenbogens in den Ösophagus. Die Blutung kann hier unter geringfügigen Vorboten beginnen und nach kurzer Zeit — einigen Tagen — zu abundanten, schnell tödlichen Blutverlusten führen. Ist das Aortenaneurysma diagnostiziert, dann weiß man, was man bei solchen prämonitorischen Blutungen zu erwarten hat. In anderen Fällen tritt der tödliche Blutverlust ganz plötzlich ohne Vorboten auf.

Eine zweite Ursache der hierher gehörigen schweren Ösophagusblutung ist dieselbe, wie wir sie bereits als ein ursächliches Moment der Magenblutungen geschildert haben. Bei Behinderungen des Pfortaderblutlaufes — meistens infolge von zirrhotischen Prozessen in der Leber — können sich, wie in der Magenwand, auch in der Ösophaguswand Varizen bilden. Dieselben kommen dadurch zustande, daß die Venen des unteren Drittels des Ösophagus mit den Venen der Kardia anastomosieren. Das unter dem Stauungsdruck stehende Pfortaderblut der Kardiavenen sucht sich einen Ausweg zu den Ösophagusvenen, welche in der Vena azygos bzw. hemiazygos münden und dadurch eine Verbindung mit der oberen Hohlvene herstellen. Eine Folge dieser Ausnutzung der Anastomose kann eine variköse Erweiterung der Ösophagusvenen sein, die zur Katastrophe führt.

Ösophagusblutungen, die sogar tödlich enden, können in seltenen Fällen als Einzelsymptom einer Leberzirrhose auftreten. Zwei solche Fälle erwähnt Zelensky. Die Zirrhose hatte gar keine Symptome gemacht, auch in der Anamnese waren keine Anhaltspunkte für eine bestehende Zirrhose nachzuweisen (kein Alkoholismus, keine Lues, keine Malaria) — und doch fand

sich bei der Autopsie eine hochgradige Leberschrumpfung, die zur Bildung von Varizen im Ösophagus geführt hatte.

Die Ösophagusblutungen können unter Umständen sich in nichts von den Magenblutungen unterscheiden, besonders dann, wenn es dadurch, daß das Blut wenigstens z. T. zunächst in den Magen hinabfließt, zum wirklichen Brechakt kommt. Die Diagnose ist in solchen Fällen außerordentlich schwer.

Gelangt das Blut nicht in den Magen, dann wird es mehr nach oben „ausgeschüttet", ein Symptom, das wohl zu beachten ist.

Die Therapie muß dieselbe sein, wie die bei Magenblutungen bereits dargelegte. Leider werden wir von unserem therapeutischen Handeln nicht viel zu erwarten haben.

c) Blutungen des Duodenums.

Heftige Blutergüsse ins Duodenum stammen aus einem Ulcus duodeni. Hat dasselbe seinen Sitz in der Nähe des Pylorus, und ist dieser nicht fest verschlossen, dann kann das Blut sich in den Magen ergießen und in derselben Weise erbrochen werden, wie bei einem Ulcus ventriculi. Meistens wird aber das aus einem Duodenalgeschwür herrührende Blut in den Darm fließen und eine Darmblutung bewirken.

Die Therapie dieser Blutungen werden wir im Folgenden besprechen.

2. Darmblutungen.

Man spricht von einer Darmblutung, wenn Blut in irgendwelchem Zustande, — sei es als frische hellrote oder als schwarze teerartige Masse —, aus dem Darmkanal entleert wird. Wir dürfen hierbei aber nicht die Unterstellung machen, daß nun das aus dem Darme entleerte Blut auch wirklich dem Darmlumen entstammen müßte. Es gibt selbstverständlich Fälle, in welchen das per anum abgegebene Blut aus dem Magen stammt, ja in noch höher liegenden Organen, wie Nase, Rachen, seine Quelle hat, aus welchen es durch Hinunterschlucken in den Magen gelangt ist. Meistens tritt aber in solchen Fällen die Hämatemesis in den Vordergrund, — und der schwarze, teerartige Stuhl weist nur darauf hin, daß nebenbei auch Blut in den Darm übergeführt wurde. Sehr selten kann aber der Fall eintreten, daß es bei Magenblutungen gar nicht zum Erbrechen kommt, daß vielmehr sämtliches Blut, das sich in den Magen ergießt, in den Darm gelangt. Der ganze Darm kann dann mit Blut angefüllt sein, und es kann zum Verblutungstode kommen, wenngleich relativ geringe Blutmengen zutage treten. Derartige Fälle sind aber sehr selten. Meistens ist, — wie gesagt —, bei Magenblutungen

die Hämatemesis das vorwiegende Symptom, — und das Blut das in den Darm übertrat, spielt eine geringfügige Rolle.

Die hauptsächlichste Ursache der Darmblutungen wird gebildet durch folgende pathologische Prozesse;

1. Allgemeine hämorrhagische Diathese auf Grund von Bluterkrankungen, die wir bereits bei Magenblutungen erwähnt haben.

2. Akute gelbe Leberatrophie und Phosphorvergiftung.

3. Duodenalgeschwür, auch Magengeschwür (s. o.).

4. Stauungen im Pfortaderlauf.

5. Typhusgeschwüre. Beim Typhus können die Blutungen, die bei Abstoßung der nekrotischen Partien der Peyerschen Drüsenhaufen entstehen, sehr abundant sein und verhängnisvoll werden. Da der an den Darmfollikeln sich abspielende pathologisch-anatomische Prozeß bei dem Ablauf des Typhus nicht an allen ergriffenen Partien in demselben Entwicklungsstadium sich befindet, so können an einzelnen Peyerschen Drüsenhaufen bereits Nekrosen vorhanden sein, während andere sich noch in dem Stadium der markigen Schwellung befinden. Eine Darmblutung kann deshalb beim Typhus schon gegen Ende der zweiten Woche auftreten, während das Fieber noch den Charakter der hohen Kontinua zeigt. Diese Blutungen sind die verhängnisvollsten. Der Blutverlust übt seine schwächende Wirkung auf den hoch fiebernden Patienten in besonders hohem Grade aus, weiterhin verbietet die Komplikation der Darmblutung eine sachgemäße Bäderbehandlung. Zeigt sich die Darmblutung in der dritten oder gegen Ende der dritten Woche, wenn der Patient sich schon im Stadium der steilen Kurven befindet, und wenn eine vollkommene Deferveszenz bald zu erwarten steht, dann ist die Komplikation weniger ernst.

6. Hämorrhoiden. Hämorrhoidalblutungen sind außerordentlich häufig. Sie können unter Umständen sehr abundant sein und hochgradig anämische Zustände im Gefolge haben. Meistens allerdings schwächen nur diese Blutungen oder sie bringen Gefahr durch ihre chronische Wiederkehr. Ich will aber nicht unterlassen zu bemerken, daß nach der meist geübten Hämorrhoidenoperation, die in der Langenbeckschen Methode des Wegglühens der Knoten besteht, Blutungen auftreten können.

wenn der Brandschorf sich löst, und große Venenlumina geöffnet werden. Ich habe mich deshalb bei meinen Hämorrhoidenoperationen schon längst nicht mehr mit dem Versengen der Knoten begnügt, sondern ich habe die versengten Flächen nach der durch den Paquelin bewirkten Zerstörung der Knoten fortlaufend mit dünner Seide vernäht. Diese Naht soll selbstverständlich die Heilung nicht beschleunigen, sie schützt aber mit Sicherheit vor gefahrbringenden Hämorrhagien, denn — falls sich wirklich der Brandschorf vorzeitig abstößt — der Faden verhindert die Bildung einer gähnenden Venenöffnung.

Darmblutungen sind oft nicht abundant, sie kommen als okkulte Blutungen vor, sie gefährden dann nicht direkt das Leben und gehören deshalb nicht in den Bereich unserer Betrachtung. Sie seien aber der Vollständigkeit halber kurz erwähnt. Zunächst sei bemerkt, daß die vorgenannten Zustände, die eine abundante Blutung bewirken können, auch geringfügige sogenannte okkulte Blutungen zur Folge haben können, die schweren Blutungen werden nicht selten durch kleinste Blutverluste eingeleitet. Das gilt vornehmlich von dem Magen- und Duodenalulkus. Bei diesen Prozessen kann okkultes Blut vorhanden sein. Man darf aber nicht in den Fehler verfallen, bei negativem Resultat ein Ulkus auszuschließen. In etwa 25 % der Fälle ist okkultes Blut vorhanden. Das negative Resultat beweist also nichts gegen das Bestehen eines Geschwürs. Ein positives Resultat ist auch immer nur als ein Glied in der Beweiskette zu betrachten und nur dann von Wert, wenn auch andere klinische Zeichen für das Bestehen eines Ulkus sprechen. Denn es kommen ja auch okkulte Blutungen bei vielen anderen Krankheitszuständen vor. Das Magenkarzinom verrät sich viel häufiger und regelmäßiger durch okkulte Blutungen, wenngleich auch hier die negative Reaktion das Karzinom nicht ausschließt. Außer den Typhusgeschwüren, die oft — wie oben dargelegt wurde — eine abundante Blutung bewirken, können auch andere geschwürige Prozesse zu Blutungen führen. Tuberkulöse, dysenterische, syphilitische Ulzera gehören hierher. Meistens wird hier das Blut, mit Schleim und Eiter vermischt, entleert, wenngleich bei der Dysenterie auch reine Blutungen vorkommen.

Bei ulzerierenden Darmkarzinomen haben wir ebenfalls neben Blut Eiter oder jauchige, schleimige Massen im Stuhl. Weiterhin wären noch zu erwähnen die Darmeinschiebungen, die sich auch durch Blutabgang äußern, und die Embolie von Ästen der Arteria mesenterica.

Nach längst überstandener Ruhr kann Blut im Stuhl gefunden werden. Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß ruhrähnliche Blutausscheidungen vorkommen können nach intramuskulären Quecksilberinjektionen und bei Inunktionskuren. Die Anamnese wird sofort Klarheit schaffen.

Es kommen noch in Betracht bestimmte Formen von chronischen Entzündungen des Dickdarms, die man mit Recht als Colitis chronica gravis bezeichnet hat. Sie stellen eine chronische entzündliche

Infiltration der Dickdarmwand dar, welche nicht selten als wurstförmiger Tumor in der Gegend der Pars sigmoidea, der Milz-, Leberknickung des Dickdarms oder am Zökum zu palpieren ist. Die Erkrankung verläuft sehr chronisch unter Fieberbewegungen, Abmagerung und schwerer Störung des Allgemeinbefindens. Hier können Blut, Schleim und Eiter in den Entleerungen auftreten, ohne daß es zur Geschwürsbildung kommt. Die Differentialdiagnose von einem karzinomatösen Tumor ist schwierig.

Derartige Fälle von Colitis chronica gravis hat Rosenheim beschrieben (Deutsche med. Wochenschrift 1908, Nr. 7 und 8). Nach meiner Erfahrung sind doch diese Kolitiden ohne spezifischen Entzündungscharakter selten. Meistens steckt Lues oder Tuberkulose dahinter. Spezifische Therapie und probatorische Tuberkulininjektionen klären die Diagnose.

Bei folgenden krankhaften Vorgängen sind noch okkulte Blutungen nachgewiesen worden: Bei Ikterus, Appendizitis, Helminthiasis, Trichinose, Polypen, bei Stauungsvorgängen (Leberzirrhose, Stauungsleber), bei Blutungen in Leber und Pankreas, bei Hypersekretion des Magens, bei chronischer Gastritis anacida, bei Gallensteinen. Endlich kommen bei Sepsis und anderen Infektionen (z. B. Scharlach) Darmblutungen vor.

9. Melaena neonatorum. Unter den Magen-Darmblutungen nimmt die Melaena neonatorum eine besondere Stellung ein. Man versteht unter ihr eine meistens am zweiten Lebenstage auftretende Magen-Darmblutung, welche auf Grund der vorliegenden Untersuchungsresultate eine einheitliche Pathogenese nicht besitzt. Wir müssen zunächst unterscheiden die Melaena spuria von der Melaena vera.

Stammt das aus dem Magen-Darmtraktus entleerte Blut nicht aus diesem selbst, sondern ist es nur verschluckt, so sprechen wir von einer Melaena spuria. Das verschluckte Blut kann aus den Brustwarzen der nährenden Mutter oder Amme stammen, es kann auch aus der Nase oder dem Nasenrachenraum des Kindes nach unten fließen und dann in den Magen hinabbefördert werden.

Bei der Melaena vera liegt die Quelle der Blutung im Gastro-Intestinaltraktus des Kindes. Welche Ursache dieser Blutung zugrunde liegt, und durch welchen pathologisch-anatomischen Prozeß dieselbe zustande kommt, ist in allen Fällen nicht sichergestellt. Es scheint, daß mehrere und verschiedene pathologische Zustände eine Melaena vera bewirken können.

Als Ursache führt man an:

1. Zirkulationsstörungen, welche infolge der veränderten anatomischen und physiologischen Verhältnisse nach der Geburt auftreten.
2. Ulzerative Prozesse.
3. Kongenitale Lues.
4. Sepsis. Gärtner will einen bestimmten Bazillus für das Auftreten der Blutungen verantwortlich machen.

Die Melaena vera ist eine seltene Erkrankung.

Nach Buhl und Hecker kommen auf 4000 Geburten 8 Fälle, nach Spiegelberg auf 5000 Geburten gar nur 2 Fälle, nach Gensich auf 2800 Geburten 1 Fall von Melaena.

Symptome. Das Blut wird entweder als dunkelbraune bis schwarze Masse durch Erbrechen und aus dem Darm entleert, oder es kommt als hellroter Kruor zum Vorschein. Leichtere Blutungen verraten sich nur durch Blutbeimengungen zu dem erbrochenen Mageninhalt.

Die Diagnose muß zunächst ergründen, ob es sich um eine Melaena spuria oder vera handelt. Die Untersuchung der Brustwarzen der Stillenden ergibt nicht selten, daß das Blut abgesaugt ist. Ich habe einen solchen Fall erlebt, in dem ich die Eltern beruhigen konnte. Weiterhin ist die Nase und der Nasenrachenraum des Kindes zu berücksichtigen. Man sieht nicht selten eine Blutstraße an der hinteren Rachenwand hinabziehen. In solchen Fällen handelt es sich sicher um eine Melaena spuria. Kann eine außerhalb des Digestionstraktus liegende Blutquelle nicht nachgewiesen werden, werden größere Blutmengen durch Erbrechen oder per anum entleert, wird der kleine Patient blaß, pulslos, zeigen sich alle Symptome des Kollapses, dann handelt es sich um eine Melaena vera.

Die Prognose der Melaena vera ist ernst. Nur ein kleiner Teil der Fälle gelangt zur Genesung. Die Melaena spuria verliert sofort ihren ernsten Charakter, wenn die Quelle der Blutung verstopft wird. In den Fällen, in denen das Blut überhaupt nicht aus dem Organismus des Patienten stammt, sondern abgesaugt ist, ist die Sache selbstverständlich bedeutungslos.

Die Diagnose der Darmblutungen überhaupt hat sich auf die Erkenntnis der per anum entleerten Blutmassen zu gründen. Hat das Blut vor seiner Entleerung sich längere Zeit im Darm aufgehalten, so ist es schwarz, teerartig, mit den Fäzes innig vermischt, anderenfalls wird es hellrot und flüssig oder teilweise geronnen entleert. Selbst aus höheren Darmpartien stammendes Blut kann sehr rasch den Darmschlauch passieren und hellrot entleert werden. Ich habe einen Fall beobachtet, in dem eine Patientin aus einem blutenden Duodenalgeschwür plötzlich mindestens 1500 g helles Blut entleerte und dann blaß, fast pulslos zusammenbrach. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, allein aus der Menge des entleerten Blutes auf die Intensität der Blutung zu schließen, so daß bei geringfügigen Blutentleerungen auch nur eine geringfügige Blutung angenommen wird. Das für den Organismus verlorene Blut kann zum größten Teile im Darm zurückbehalten sein. In allen Fällen ist das Allgemeinbefinden als Folge des Blutverlustes zu berücksichtigen.

Ist eine Darmblutung festgestellt, so wird nach der Quelle der Blutung zu suchen sein. Da haben wir alle die Möglichkeiten zu berücksichtigen, welche wir als eventuelle Ursache einer Darmblutung aufgeführt haben.

Ganz geringe Mengen Blut in den Darmentleerungen können nur durch die chemische Untersuchung festgestellt werden. Sie kommen als sog. okkulte Blutungen beim Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Magen- und Darmkarzinom, bei Dysenterie, tuberkulösen und luischen Geschwüren und überhaupt bei allen den vorgenannten Erkrankungen vor (Boas, Ewald) und können einen Fingerzeig geben für die Diagnose einer der genannten Erkrankungen und eventuell auch für das demnächstige Auftreten größerer Blutungen.

Der Nachweis dieser okkulten Blutungen ist kurz folgender:

Voraussetzung ist, daß das Blut nicht auf eine andere Weise (vorheriges Verspeisen rohen Fleisches, Menses, Nasenbluten, Zahnfleischblutungen) in den Stuhl gelangt ist. Der Patient darf während drei — besser noch fünf — Tagen kein Fleisch nehmen. In diesen Tagen muß er mindestens zweimal Stuhlentleerung haben. Der nach dem letzten Tage entleerte Stuhl wird untersucht.

1. 5—10 g Stuhl sind notwendig, und zwar in breiiger Form. Bei festem Stuhl Zusatz von Wasser. Eingießen in ein Reagenzglas.

2. Durchschütteln mit 20 ccm Äther zur Entfernung des Fettes. Der Äther wird wieder abgeschüttet.

3. Zusatz von 4—5 ccm Eisessig zu dem entfetteten Stuhl.

4. Nochmals Umschütteln mit 20 ccm Äther.

5. Dem Äther werden einige Körnchen gut pulverisierten Guajakharzes hinzugefügt.

6. Jetzt Zusatz von 20—30 Tropfen verharzten Terpentinöls.

Reaktion: Violett- bis Blaufärbung, die noch deutlicher wird bei Zusatz von Chloroform.

Statt des Guajakharzes kann Aloin (eine Messerspitze auf 3—5 ccm 70proz. Alkohol) verwandt werden, wobei Rotfärbung (erst hell, dann kirschrot) auftritt. Chloroform beschleunigt die Reaktion.

Statt des Terpentins kann eine 3proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd verwandt werden.

Die Probe kann auch auf folgende Weise angestellt werden: Eine kleine Menge Stuhl — etwa linsengroßes Stück aus dem Innern der Kotsäule — wird mit einigen Tropfen Eisessig und Äther in einer Reibschale verrieben, in ein Reagenzglas abgegossen und mit etwas Guajakharzpulver geschüttelt. Dieses Gemisch wird auf ein Stück Filtrierpapier gebracht, das vorher mit altem Terpentinöl befeuchtet ist. Bläuung des Papiers zeigt den positiven Ausfall der Probe an.

Endlich noch folgende Modifikation: Zu 10 ccm Fäzesaufschwemmung gibt man 10 ccm 90proz. Alkohol und 5 ccm Chloroform, nach leichtem Umschütteln werden 10—20 Tropfen frisch zubereiteter Guajaktinktur und ozonisiertes Terpentinöl zugesetzt. Ist Blut vorhanden, so färbt sich die abgesetzte Chloroformschicht oder die ganze Flüssigkeit violettblau, je nach der vorhandenen Menge des Blutes.

Sehr vereinfacht ist die Blutprobe durch die weit empfindlichere **Benzidinreaktion.**

1. Eine Messerspitze Benzidin pur. (Merck oder Kahlbaum) wird unter Umschütteln in 1 ccm Eisessig aufgelöst.

2. Eine kleine, etwa erbsengroße Menge der zu untersuchenden Fäzes wird mit etwas Wasser in einem Reagenzglase aufgekocht.

3. Von der Benzidinlösung werden etwa 10—12 Tropfen in ein reines Reagenzglas gebracht und etwa 3 ccm 3proz. frische Wasserstoffsuperoxydlösung hinzugefügt.

4. Zu diesem Reagens werden etwa 3 Tropfen der gekochten Fäzesaufschwemmung gebracht.

Ist die Reaktion positiv, so wird beim Umschütteln die Flüssigkeit grün, blaugrün oder blau.

Der Patient muß 72 (am besten 120) Stunden vorher kein Fleisch und keine bluthaltige Arznei genossen haben. Auch eisenhaltige Präparate und Wismut sind während der Untersuchungsperiode streng zu vermeiden. Chlorophyllhaltige Nahrungsmittel (Salate) können auch das Resultat trüben.

Eine besonders empfindliche und brauchbare Methode, die ich im Laboratorium des Krankenhauses in der letzten Zeit meistens anwenden lasse, ist folgende: Zerreiben eines haselnußgroßen Stückes Stuhl (aus der Mitte des eingelieferten Stuhles entnommen) in einem Mörser mit Äther zur Entfettung des Stuhls. Abgießen des Äthers. Zusetzen von etwa 3 ccm Eisessig und 5 ccm Äther, anreiben. Der dunkelgefärbte Äther wird in ein sehr sauberes Reagenzglas abgegossen.

In einem anderen sehr sorgfältig gereinigten Reagenzglas wird eine 1proz. Benzidinlösung in gleichen Teilen Eisessig und 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung (frische Lösung) angesetzt, etwa 5 ccm, also 2,5 ccm Eisessig, 2,5 ccm Wasserstoffsuperoxydlösung und 0,05 g Benzidin. Das Reagenzglas wird mit einem sauberen Kork verschlossen (nicht etwa mit der Fingerkuppe). Umschütteln!

Zu der Benzidinlösung werden einige Tropfen Äther, mit dem der Stuhl extrahiert wurde, zugegossen. Umschütteln! Grüne, grünblaue, blaue Färbung bedeutet Anwesenheit von Blut.

Eine einfachere, aber nicht so empfindliche Probe ist folgende:

1. Benzidinlösung, wie oben. 2. Hanfsamengroßer Teil der Fäzes (aus der Mitte) wird auf einem Objektträger ausgestrichen zu dünner Schicht. Trocknen lassen. Aufträufeln einiger Tropfen (10—20) der Benzidinlösung auf diese ausgestrichene Fäzesschicht. Nach einer Minute grüne, grünblaue, blaue Färbung bei Anwesenheit von Blut.

Die Benzidinprobe ist sehr fein. Sie weist noch geringste Spuren Blut in den Fäzes nach.

Außer der Benzidinprobe ist noch die Phenolphthalinprobe sehr brauchbar. Für den Praktiker reicht die erstere aber vollkommen aus.

Pyramidonprobe. Sie ist in bezug auf Leistungsfähigkeit der Benzidinprobe gleichwertig. Reagentien: 1. Acid. acet. glacial. 10,0, Aquae destill. ad 20,0. 2. Pyramidon. 2,5, Spir. Vini (90%) 50,0. 3. Offizinelle 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Ein linsengroßes Stück Stuhl wird mit 5 ccm Aquae destill. verrieben, erhitzt und im Reagenzglas mit 8 Tropfen

des Reagens 1 versetzt, dann kommt die gleiche Menge des Reagens 2 hinzu und endlich 8 Tropfen des Reagens 3. Entsteht beim Schütteln eine violette Färbung (manchmal erst nach einigen Minuten), dann ist Blut vorhanden.

Ein einfaches, sehr zuverlässiges Reagens (nach Wohlgemuth), das ich für die Praxis dringend empfehle, ist folgendes: 1. Benzidin 0,25, Acid. acetic. (50 %) 25,0 (D. in Vitr. nigro.). 2. Glukose 2,5, Ortizon. 1,0, Spir. Vini (50 %) 25,0 (D. in Vitr. nigro.). Ein linsengroßes Stück Stuhl wird mit 5 ccm Aquae destill. verrieben, erhitzt, und dann wird zugesetzt Reagens 1 (6—8 Tropfen), danach Reagens 2 (ebensoviele Tropfen). Bei Anwesenheit von Blut entsteht Blaufärbung. Sehr scharf ist die Probe, wenn man den mit Eisessig versetzten Stuhl mit Äther auszieht, wie oben geschildert wurde, und zu diesem Ätherauszug die Reagentien hinzusetzt.

Man kann die beiden Reagentien auch vor Anstellung der Probe zu gleichen Teilen mischen und mit diesem Gemisch die Probe ausführen.

Sehr einfach gestaltet sich die Probe (nach Adler) folgendermaßen: Auf vier Sektoren eines porzellanenen Biertellers streicht man eine markstückgroße Fläche Stuhl (wie zur mikroskopischen Untersuchung) aus, läßt trocknen und setzt an zwei verschiedenen Stellen des Ausstrichs je einen Tropfen frisch bereiteten Reagensgemisches. Nach längstens 2 Minuten Blaufärbung. Der fünfte Sektor des Tellers kann zur blinden Probe benutzt werden. Man träufelt nur Reagens auf und beobachtet, daß dasselbe allein eine Blaufärbung nicht annimmt.

Mit diesem Reagens kann man auch geringste Spuren Blut oder Blutfarbstoff im Harn nachweisen.

Die Therapie der Darmblutungen kann im wesentlichen keine andere sein, wie die Therapie der Hämatemesis.

Das wichtigste Erfordernis ist absolute Ruhe und Ruhigstellung des Darmes durch Opium (Extracti Opii aquosi 0,015—0,03 zweistündlich). Was von allgemein blutstillenden Mitteln, Eisbeutel usw. zu halten ist, habe ich bereits bei der Therapie der Hämatemesis erwähnt. Gelatine (subkutan und im Dekokt) muß gegeben werden, ebenso Koagulen und Chlorkalzium. Als lokales Styptikum kann Bismutum subnitricum in großen Dosen (zweistündlich einen Teelöffel) und Bolus alba versucht werden. Als Nahrung ist Eismilch eßlöffelweise zu geben, oder noch besser schleimige, flüssige Nahrung.

Bei der Melaena neonatorum kann selbstverständlich von einer Opiumtherapie nicht die Rede sein. Zu empfehlen ist die Applikation kalter Kompressen auf den Leib und innerlich Gelatine im Dekokt (Decoct. Gelatin. purissim. 12:180,0, Elaeosacchar. Citri. ad 200,0. S. Teelöffelweise).

Heftige Hämorrhoidalblutungen sind zu behandeln durch Einlegen von Jodoformgazetampons, eventuell auch durch Eis-

wasserklistiere oder durch Eingießungen von 10proz. Chlorkalziumlösung. Die Blutungen geben die Indikation für die baldige Entfernung der blutenden Knoten ab.

II. Plötzliche hochgradige Diarrhoe und Erbrechen.

Die Gefahr, welche dem Patienten bei einer plötzlichen hochgradigen Diarrhoe, die meistens mit Erbrechen verbunden ist, droht, leitet sich her:

1. Aus dem plötzlichen Wasserverlust des Blutes und der Gewebe.
2. Aus der Wirkung von Giftstoffen, die aus dem Darm resorbiert werden und lebenswichtige Zellenkomplexe schädigen.

Die Ursache kann eine verschiedene sein. Ein einheitlich ätiologisches Krankheitsbild können wir nicht konstruieren.

Ein spezifisches, infektiöses, ursächliches Moment wird gebildet durch den Kommabazillus der asiatischen Cholera. Das Krankheitsbild, das wir mit der Bezeichnung Cholera nostras belegen, hat keine einheitliche Ursache. Sie kommt bekanntlich meistens bei Kindern in den heißen Sommermonaten vor und wird höchstwahrscheinlich sowohl auf Einführung toxischer Bestandteile der Milch, als auch auf noch unbekannte infektiöse Einflüsse zurückzuführen sein.

Ähnliche plötzliche, das Leben gefährdende Darmerkrankungen kommen auch bei Erwachsenen durch toxische Einflüsse (verdorbene Fleischnahrung, Konservengifte usw.) vor. Auch das Bacterium coli oder Streptokokken können unter uns noch unbekannten Umständen — besonders bei Kindern — zur raschen Wucherung im Darmkanal kommen und lebenbedrohende Krankheitserscheinungen bewirken.

Das Krankheitsbild ist bekannt.

Die Entleerungen, die zunächst noch fäkal gefärbt sind, werden sehr bald ganz wässerig, farblos. Mit diesen meist massenhaften, unter Umständen äußerst übelriechenden Entleerungen geht oft ein heftiges Erbrechen einher, das besonders dann eintritt, wenn der Patient, der nach Flüssigkeit lechzt, durch Zufuhr von Getränken in den Magen seinen Durst zu stillen versucht.

Sehr rasch zeigen sich die Zeichen des Kollapses: Kühle, klebrige Extremitäten, kaum fühlbarer, fadenförmiger Puls, dumpfe Herztöne (der zweite Ton fehlt oft), spitze Nase, eingesunkene Augäpfel, blaugraue Hautfarbe.

Wadenkrämpfe und tetanische Einziehung der Finger können sich nach meinen Beobachtungen bei diesen heftigen Wasserverlusten zeigen, die mit Cholera asiatica deshalb noch nichts gemein haben. Besonders bei Kindern zeigt sich infolge des Wasserverlustes der Organe und Gewebe, sowie der Eindickung des Blutes eine Verdichtung und Verhärtung des Unterhautzell- und Fettgewebes, ein sogenanntes Sklerema adiposum. Die Extremitäten erscheinen dann hart, wie gefroren.

Dazu gesellen sich nicht selten die Erscheinungen des Hydrozephaloids: Einsinken der Fontanellen, Rückwärtsbeugung des Kopfes, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen.

Welche Aufgabe erwächst der Therapie?

1. Möglichste Einschränkung des Wasserverlustes.
2. Ersatz der verlorenen Flüssigkeit.
3. Hebung der Herzkraft.

Ad. 1. Zur Erfüllung der ersten Indikation müssen wir das Erbrechen und die wässerigen Entleerungen stillen.

Bei Erwachsenen gibt es, zur Beruhigung der Brechneigung, kein besseres Mittel als eine subkutane Morphiuminjektion, die allerdings in einer geringeren Dosis, als gewöhnlich, appliziert werden muß. Die richtige Menge wird 0,005 bis 0,0075 sein.

Zur Einschränkung des Wasserverlustes aus dem Darm muß eine Ruhigstellung des Darms durch nicht zu große Dosen Opium versucht werden. Rp. Tincturae Opii simpl. 5,0, Tincturae Chinae comp. 50,0. M. D. S. Teelöffelweise. Oder: Rp. Tincturae Valerianae 20,0, Elix. Aurant. comp., Tincturae aromat. ana 15,0 Tincturae Opii simpl. 5,0. M. D. S. Zwei- bis dreistündlich 20 bis 25 Tropfen zu nehmen (Rumpf).

Außerdem ist zu versuchen, durch Eingießen von Tanninlösungen in den Darm eine adstringierende Wirkung auszuüben. 1—2 Liter einer 1 proz. Lösung von Acid. tannicum, die eine Temperatur von 39—40° C haben muß, werden vermittels eines Mastdarmrohres eingegossen. Der Patient liegt am besten mit etwas erhöhtem Steiße auf der Seite, das Rohr — aus weichem

Gummi — ist bis in die Ampulle oder noch besser eben über sie hinaus, einzuführen; die Entfernung vom Anus beträgt im letzteren Falle etwa 10 cm. Die Flüssigkeit ist unter geringem Druck — etwa 1 m — einzugießen.

Oft gelingt es, wenigstens eine Zeitlang, die Flüssigkeit wirken zu lassen, ehe sie wieder ausgestoßen wird. Die Eingießungen sind mehrere Male am Tage zu wiederholen.

Wir müssen dafür sorgen, daß das Medikament die Bauhinsche Klappe passiert.

Es ist deshalb empfohlen worden (von Genersich), eine viel größere Flüssigkeitsmenge (5—15 Liter einer 1—2 promill. Tanninlösung auf einzelne Portionen verteilt) einzugießen. Der After wird fest um das eingeführte Rohr zusammengedrückt und bei einer Druckhöhe von etwa 1 m die Flüssigkeit eingebracht. Spürt der Patient Unbehagen, so muß mit der Eingießung eine Zeitlang Pause gemacht werden.

Wenn auch ein großer Teil der Flüssigkeit wieder nach oben und unten entleert wird, so bleibt doch meist eine nicht unbeträchtliche Menge im Darmtraktus zurück. Der Versuch derartiger Eingießungen ist warm zu empfehlen.

Die Behandlung der Kinder ist im wesentlichen dieselbe, nur muß man mit der Verabreichung des Narkotikums vorsichtig sein, Morphiumeinspritzungen sind ganz zu unterlassen.

Ich empfehle: Rp. Kreosoti e fago 0,075—0,1, Aquae destill. 100,0, Acid. muriat. 0,25—0,5, Tinct. Opii simpl. gutt. 10—12. M. D. S. Einen Teelöffel bis einen Kinderlöffel zweistündlich zu geben (je nach dem Alter des Kindes).

Die in den Mastdarm zu infundierenden Flüssigkeitsmengen müssen natürlich dem Alter des Kindes und der Kapazität des Darmtraktus angepaßt sein.

Ad 2. Trotz des Erbrechens ist doch immer wieder zu versuchen, dem Patienten per os Flüssigkeit beizubringen. Dieselbe muß in geringen Quantitäten (tee- bis eßlöffelweise) gegeben werden, da größere Mengen sicher erbrochen werden. Geeignet sind: Dünner schwarzer Tee oder Kaffee (warm oder kalt, je nach dem Verlangen des Patienten), Zitronenwasser oder auch einfaches Brunnenwasser. Kohlensaures Getränk wird nach meiner Erfahrung von einzelnen Patienten gut vertragen, von anderen leicht erbrochen.

Gelingt es nicht, genügende Flüssigkeitsmengen per os beizubringen, so sind unbedingt subkutane Kochsalzwasserinfusionen (auch bei Kindern) einzuverleiben. Die Technik haben wir bereits im ersten Abschnitt geschildert.

Bei Erwachsenen kann man ein Liter einer 0,9 proz. Lösung (40° C) an der Brust und den Oberschenkeln injizieren und diese Maßnahmen mehrere Male am Tage wiederholen. Bei Kindern empfiehlt sich zur Infusion von etwa 200—500 ccm die Benutzung der Straußschen Injektionsspritze, die mit einem Zweiwegansatz versehen ist und erlaubt, ohne Entfernung der Nadel größere Mengen einzuspritzen.

Die intravenöse Infusion verdient entschieden den Vorzug. Sie erfordert aber — da die wenig gefüllten Venen nur gering hervortreten — eine gewisse Übung, die nicht jeder besitzt. Bei der intravenösen Infusion werden in einer Sitzung — je nach der Höhe des Wasserverlustes — 500—600 ccm gegeben.

Ad 3. Wenngleich schon die Kochsalzwasserinfusionen die Herzkraft zu heben geeignet sind, so ist doch bei schwachem Puls eine medikamentöse Beeinflussung der Herztätigkeit nicht zu unterlassen. Unzweifelhaft die geeignetsten Maßnahmen sind Injektionen von Kampfer und Koffein. Die Mittel sind abwechselnd stündlich zu injizieren. Rp. Ol. camphorat. (2,0) 10,0. D. S. 1 ccm zu injizieren. Ich gebe Kampfer nur noch intravenös in Form des Caseokamphols (chemische Fabrik v. Heyden). Rp. Coffeini natr. benzoic. 2,5: 20 Aquae destill. steril. D. S. 2 ccm zu injizieren. Koffein wird immer intravenös gegeben.

Bei Kindern sind von beiden Lösungen — je nach dem Alter des Kindes — geringere Dosen zu geben. Immerhin ist es — gerade beim Kampfer — zur Erzielung einer genügenden Wirkung notwendig, die Dosis nicht zu klein zu wählen.

Im allgemeinen ist dem Patienten von außen möglichst Wärme (warme Krüge, wollene warme Decken usw.) zuzuführen.

Nimmt der Magen wieder geduldig auf, so können Reiswasser, Gerstenschleim, Beeftea, Tee mit Sanatogen usw. verabreicht werden.

Ich will hier in gesonderter Besprechung einen kurzen Abriß der Therapie des akuten Brechdurchfalls der Kinder, der besonders in den heißen Sommermonaten und im Nachsommer beobachtet wird, geben, ohne auf die Ätiologie und das Wesen der Krankheit weiter einzugehen.

Die plötzliche Gefahr liegt auch hier im Wasserverlust und in der Resorption toxischer Substanzen.

Im allgemeinen gilt die Regel, das Kind vor Überhitzung zu bewahren.

Das Ziel unserer Behandlung muß sein, den Darm von allem zersetzungs- bzw. gärungsfähigen Material zu befreien und eine kurze Zeit freizuhalten und durch reichliche Zufuhr von Flüssigkeit dem Körper eine Durchspülung und eine Speicherung von Wasser zu ermöglichen.

1. Sind noch Nahrungsreste im Darm zu vermuten, dann sofort Rizinusöl. In den ersten 6 Monaten einen Kinderlöffel, später einen Eßlöffel und mehr. Hat das Kind schon reichliche Stuhlentleerungen gehabt, dann ist Rizinusöl unnötig.
2. Nahrung: Während 24 Stunden nur kalten Lindenblütentee oder Fencheltee, auch ganz dünnen schwarzen Tee oder kaltes abgekochtes Wasser mit Saccharin oder Eiweißwasser (das Weiße eines Eies auf ⅓—½ l abgekochtes Wasser).
3. Besteht das Erbrechen trotz dieser Diät weiter, dann Anwendung der Magenpumpe. Man benutzt dazu einen Nelatonkatheter Nr. 7—9, den man durch den Mund oder die Nase einführt, es werden 150—200 g Karlsbader Mühlbrunnen (40°) eingegossen. Langes Spülen ist unnötig.
4. Bei weiter bestehendem Fieber und übelriechenden Stühlen: Darmspülung. Dünnes Darmrohr. 3—4 l dünner russischer Tee werden durchgespült (Temp. 38—40°). Es kann auch 3—4mal täglich 0,25 l Tee eingegossen werden, das möglichst im Darm verbleibt.
5. Bei hochgradiger Wasserverarmung endlich subkutane Infusionen von 200 g physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerscher Lösung. Man kann auch die Tropfmethode, zu welcher sich der unter dem Kapitel Peritonitis angeführte Martinsche Apparat vorzüglich eignet, anwenden. Als Rohr dient ein Nelatonkatheter (Nr. 8). Als Infusionsflüssigkeit wird physiologische Kochsalzlösung oder Ringersche Lösung (7 g NaCl, 0,2 g KCl, 0,2 g $CaCl_2$, 0,1 g $NaHCO_3$, Aquae destill. 1000) benutzt.

Länger als 24 Stunden, höchstens 36 Stunden darf die Teediät — d. h. die Hungerdiät — nicht angewandt werden.

Zweifellos am besten und sichersten ist die Überführung zur Brusternährung.

Doch Vorsicht! Geringste Mengen müssen den Anfang bilden. Am besten wird die Milch abgespritzt, zweistündlich 10 g werden dem Kinde eingeflößt. Nach einigen Tagen darf die Brust genommen werden. Nach 4—7 Tagen wird eine Brustmenge von 300 g pro Tag erreicht.

Statt der Brust kommen in Betracht Magermilch, Buttermilch. Sie müssen mit derselben Vorsicht wie die Brustmilch gegeben werden.

Da die Molke die Gärungen im Darm fördert, ist es sehr empfehlenswert, molkearme Milch zu geben. Man kann sich diese Milch bereiten durch das käufliche Ferment Pegnin. Auf ¼ l Milch kommt 1 Teelöffel

Pegnin. Die Molke setzt sich nach Gerinnung der Milch, die bei etwa 38—40° gehalten werden muß, nach 15—20 Minuten ab. Die Molke wird abgegossen und noch in einem Leinenbeutel aus dem Kaseingerinnsel ausgepreßt. Das geronnene Kasein wird mit einem Besen durch ein feines Sieb getrieben, so daß es wieder fein verteilt wird. Statt der von dem Kasein abgegossenen Molke setzt man zu dem fein verteilten Kasein Wasser hinzu und versüßt durch Nährzucker (2 Eßlöffel auf 1 l der entmolkten Milch).

Wir sorgen bei dieser Ernährung, die ja in der ersten Zeit eine sehr geringe Flüssigkeitszufuhr bedingt, für die notwendige Zufuhr derselben durch Darm- oder Mageneingießungen.

Haben sich die kleinen Patienten allmählich wieder an Nahrung gewöhnt, dann kann man nach meiner Erfahrung mit großem Vorteil die Liebig-Kellersche Malzsuppe geben. 50 g Weizenmehl werden mit $^1/_3$ l frischer Milch durchgequirlt und durch ein feines Sieb geschlagen. In einem anderen Gefäß werden 100 g Loeflunds Malzsuppenextrakt in $^2/_3$ l Wasser unter Erwärmen aufgelöst. Beides wird zusammengegossen und dann während 15 Minuten gekocht. Diese Malzsuppe ist sehr kalorienreich, sie enthält 800 große Kalorien pro 1000 g. Bei Verabreichung von 500 g erhält das Kind also 400 Kalorien.

III. Ileus.

Unter Ileus verstehen wir kein einheitliches Krankheitsbild, sondern einen bestimmten Symptomenkomplex, der durch verschiedene pathologische Vorgänge ausgelöst werden kann. Eine Bedingung muß durch diese erfüllt werden, nämlich die Verlegung des Darmrohrs und die durch dieselbe bewirkte Störung der Passage der Kontenta. Je nach dem Charakter dieser Verlegung und nach dem mehr oder weniger plötzlichen Auftreten derselben werden sich die Symptome jeweilig in ihrem zeitlichen Hervortreten und in ihrer Intensität gestalten, auch die eventuell auftretenden Komplikationen werden mehr oder weniger intensiv ausgesprochen sein.

Bei jedem Ileussymptomenkomplex können wir beobachten:

1. Erbrechen. 2. Kolikartige Schmerzen. 3. Peristaltische Bewegungen des Darmes, später Meteorismus. 4. Verstopfung.

1. Das Erbrechen hat beim Ileus einen besonderen Charakter. Die erbrochenen Massen sind übelriechend, dunkelbräunlich, bei hohem Sitz des Hindernisses tiefbraun bis schwärzlich. Daß wirklicher, geballter Kot entleert wird, ist außerordentlich selten, ich habe es aber doch einmal beobachtet bei einer Paralyse des Dickdarms, deren Ursache unbekannt geblieben ist. Die Art der Heraufbeförderung ist ganz charakteristisch. Nicht durch

Würgen und starkes Pressen kommen die fäkaloiden Massen zum Vorschein, sie regurgitieren nach oben und stürzen mit einem Guß aus dem Munde hervor, wie wenn ein Faß überläuft. Ob dabei antiperistaltische Bewegungen des Darmes im Spiele sind, kann noch nicht als ausgemacht gelten. Wer ein derartiges Ileuserbrechen einmal gesehen und beobachtet hat, vergißt den Eindruck so leicht nicht wieder.

2. Die kolikartigen Schmerzen rühren von den peristaltischen Kontraktionen des vor dem Hindernis — oralwärts — liegenden Darmes her, der bestrebt ist, dasselbe hinwegzuräumen. Ist eine Parese des Darmes eingetreten, und haben sich entzündliche Veränderungen hinzugesellt, dann nehmen die Schmerzen mehr den Charakter eines Entzündungsschmerzes an.

3. Peristaltische Bewegungen des Darmes zeigen sich nur in der ersten Zeit des Verschlusses. Früher oder später — je nach der Art des Hindernisses — treten Darmlähmung und Meteorismus ein.

4. Die Verstopfung braucht nicht von vornherein zu bestehen. Wir haben kein Recht, einen Ileus auszuschließen, wenn im Anfang der Erkrankung noch Entleerung meist diarrhoischer Massen erfolgt. Dieselben können aus dem unterhalb des Hindernisses liegenden Darmstück stammen. Später allerdings ist Fehlen von Stuhl und Flatus durchaus ein integrierendes Symptom.

Diese genannten Kardinalsymptome können sich nun in einem speziellen Falle, je nach Art des Darmverschlusses, in besonderer Weise zeigen.

Wir kennen zwei große Hauptarten des Ileus — den mechanischen und den funktionellen —, ohne die Regel aufzustellen, daß diese immer scharf zu trennen wären. Die eine kann sich zur anderen hinzugesellen, sie können in einem Abhängigkeitsverhältnisse voneinander stehen.

Mechanischer Ileus.

Der Verschluß wird durch irgendeinen mechanischen Vorgang bewirkt. Es wird da zweckmäßig unterschieden:

1. Der Obturationsileus.

Der Obturationsileus kommt zustande, wenn der Darm durch irgendwelchen krankhaften Vorgang in seinem Lumen

verengt ist, ohne daß die Wände des Darmes eine Verzerrung erfahren haben.

a) Die Obturation wird bewirkt durch einen im Lumen des Darmes steckenden Körper, z. B. Gallenstein, Kotstein, harte Kotmassen. Es kann in diesem Falle zu Ileus kommen, auch wenn der Fremdkörper das Darmlumen nicht vollkommen verschließt. Der Reiz des Körpers kann eine spastische Kontraktion des Darmes zur Folge haben, die zum Ileus führt.

Während langer Zeit durchgeführte Ernährung mit voluminöser Nahrung, die den Ernährungsbedingungen des Menschen nicht angepaßt ist, kann zu enormen Kotmassen führen, die der Darm nicht bewältigen kann. Sie bewirken, indem sie den Darm geradezu ausstopfen, Ileuserscheinungen. Derartige Ileusfälle hat man beobachtet in Rußland während der Hungersnot, während deren zahlreiche Menschen sich durch voluminöse Hafernahrung kümmerlich das Leben zu erhalten suchten. Der Darminhalt nahm geradezu die Form und das Volumen der Exkremente der Herbivoren an.

b) Die Obturation kommt zustande durch eine Erkrankung des Darmes, z. B. Tumor (Karzinom, selten Papillom, Polyp, Lipom, Myom, Adenom, Sarkom, Fibrom, Darmzyste), Striktur infolge von Ulzerationen. (Narben nach tuberkulösen Geschwüren, besonders der tuberkulöse Ileozökaltumor, Narben nach luischen Ulzerationen.)

Auch traumatische Stenosen kommen vor, die dadurch zustande kommen, daß ein durch ein Trauma bewirkter Bluterguß in die Darmmuskulatur zur Narbenbildung führt.

c) Ein Druck von außen vermittelt die Obturation, z. B. eine Ovarienzyste, ein Uterusmyom, ein Nierentumor, ein entzündliches Exsudat, sogar — wie ich beobachtet habe — ein retroflektierter Uterus usw.

2. Der Strangulationsileus.

Von einem Strangulationsileus spricht man dann, wenn die Darmwände auf irgendeine Weise verzerrt, abgeknickt, gedehnt, verdreht, gepreßt sind, und wenn dadurch das Lumen des Darmes verengert oder verlegt wird.

a) Der Darm ist abgeknickt über einem aus einer Peritonitis zurückgebliebenen Strang des Peritoneums, einem Meckelschen Divertikel.

b) Innere Einklemmung. Es handelt sich einmal um denselben Vorgang, den wir bei einer Hernia incarcerata haben: Der Darm wird in der Pforte eines Hohlraumes stranguliert. Hier kommen besonders in Betracht: Die Bursa omentalis, die Plica duodenojejunalis, die verschiedenen Rezessus hinter dem Zökum und an der Einmündungsstelle des Ileums im Dickdarm, der Rezessus im Mesenterium der Flexura sigmoidea, Zwerchfellslücken, traumatische und angeborene. Das andere Mal kann der Darm auch durch schlitzförmige Öffnungen des Gekröses schlüpfen und dort eingeschnürt werden, z. B. durch einen nach einer Darmresektion nicht vernähten Spalt, durch traumatische Risse des Mesenteriums und Omentums, endlich kann sich eine Darmschlinge zwischen Adhäsionen des Peritoneums einklemmen.

c) Volvulus. Der Darm hat sich um die Achse seines Mesenteriums gedreht, die Drehung kann 180—360° betragen. Der Volvulus kommt meistens bei der Flexura sigmoidea vor. Voraussetzung der Entstehung eines Volvulus ist, daß die beiden Schenkel einer Darmschleife an ihrem Fußpunkte einander genähert sind, z. B. durch Schrumpfung des Gekröses.

d) Knotenbildung. Zwei oder mehr Darmpakete umschlingen sich gegenseitig. Dadurch kommt eine Strangulation zustande. Die Knotenbildung ist sehr selten und kommt fast nur zwischen Flexur und Dünndarm vor.

3. Der Intussuszeptionsileus.

Unter Intussuszeptionsileus verstehen wir den Zustand, der dadurch bewirkt wird, daß ein Darmstück in ein anderes hineingeschoben wird. Selbstverständlich wird durch diese Einschiebung eine Verengerung oder ein gänzlicher Verschluß des Lumens hervorgebracht.

Wir unterscheiden nach der Häufigkeit des Vorkommens die Intussusceptio ileo-coecalis, die Intussusceptio colica und Intussusceptio iliaca. Bei der Intussuszeption kann eine hoch-

gradige Kompression des mit dem Intussuszeptum eingeschobenen Mesenteriums und seiner Gefäße bewirkt werden, die Folgeerscheinungen sind dann denen der Strangulation ähnlich. Nicht selten ist das Mesenterium aber nicht so sehr in der Klemme, dann kann sich ein mehr chronischer Zustand herausbilden. Es ist ja zu bedenken, daß bei der Invagination eine absolute Undurchgängigkeit des Darmes nicht zu resultieren braucht, falls nicht etwa das Invaginatum durch venöse Stauung und seröse Durchtränkung eine sehr starke Anschwellung erleidet.

Die Einschiebung eines Darmteils in einen anderen wird selbstverständlich bewirkt durch peristaltische Bewegung, also durch einen biologischen Akt. Meistens spielen aber noch mechanische Verhältnisse eine Rolle. Es ist selbstverständlich, daß der Darmteil sich vornehmlich leicht einschiebt, der spezifisch schwerer ist, als normal, z. B. ein Darmteil, dessen Wände verdickt und infiltriert sind, der eine Neubildung (z. B. Karzinom, Polyp) trägt.

Auch Spasmen des Darms spielen bei dem Zustandekommen der Intussuszeption eine Rolle. Ist der oralwärts liegende Darmteil spastisch kontrahiert, dann kann er sich leicht in den aboralen Darm einschieben.

Von holländischer Seite ist darauf hingewiesen worden, daß bei Purpura haemorrhagica besonders oft Darminvaginationen vorkommen. Sie werden dadurch erklärt, daß Blutungen in die Darmwand stattfinden, und daß durch die blutige Infiltration dieser Darmteil schwerer wurde, als in der Norm. Dadurch wurde er erst zur Invagination disponiert.

Funktioneller Ileus.

Die Unterbrechung der Fortbewegung der Darmkontenta kommt durch die Lähmung einer Darmstrecke zustande. Ileus infolge einer spastischen Kontraktion des Darmes ist selten.

Man stellt sich den paralytischen Ileus so vor, daß die gelähmte Darmstrecke, die selbstverständlich nicht peristaltisch arbeitet, den Inhalt nicht weiterbefördert, und daß dieses Stocken des Darminhaltes gleichbedeutend sei mit einem Darmverschluß, mindestens mit einer Okklusion. Diese Lehre ist doch wohl einer Revision bedürftig. Meines Erachtens müßte doch schon eine recht bedeutende Darmstrecke gelähmt sein, wenn allein die Paralyse der Muskulatur genügen sollte zur Ausbildung des Ileus. Nicht allzu große paralytische Darmstrecken werden überwunden durch die Peristaltik des oralwärts liegenden gesunden Darmes. Das beweisen die Experimente von Müller, der beim Hunde die Darmmuskulatur auf 5—10 cm lange Strecken entfernte und keine Ileussymptome beobachtete. Nichtsdestoweniger glaube ich, daß die Darmparalyse eine ätiologische Rolle spielt bei der Entstehung des Ileus, nur nicht die alleinige. Es kommen

noch andere Faktoren in Frage. Die paralytische Darmstrecke wird selbstverständlich durch Darmgase aufgetrieben, sie verliert ihren Turgor und ihre Widerstandskraft. Da ist an der Stelle des Überganges des gesunden Darmes in den gelähmten Darmteil eine Abknickung durchaus verständlich. Es würde also dieses mechanische Moment zu dem funktionellen hinzukommen.

1. Es ist sicher, daß eine Darmlähmung zustande kommen kann durch Peritonitis. Die Entzündung des peritonealen Überzuges, die nach unserer Überzeugung nur durch die Tätigkeit von Mikroorganismen hervorgebracht wird, bewirkt eine seröse Durchtränkung der Darmwandganglien und Muskulatur, die schädliche Wirkung der Toxine kommt hinzu — und die Paralyse ist fertig. Bei einer diffusen Peritonitis ist ein großer Teil des Darmes, soweit er von dem Entzündungsprozeß ergriffen ist, paralytisch. Daher der Meteorismus, das ileusartige Erbrechen. Aber auch bei lokal peritonitischen Prozessen kann der anliegende Darm für eine Strecke gelähmt werden. Die lokale Entzündung ist dann von peristaltischen, schmerzhaften Bewegungen des oberhalb der gelähmten Strecke liegenden Darmes begleitet und, wenn nicht Abhilfe geschafft wird, dann stellen sich die Folgen ein, die wir bei jedem Hindernisse im Darm zu erwarten haben.

Auch retroperitoneale Eiterungen bei Appendizitis, bei Parametritis, endlich Urininfiltrationen können eine Paralyse des anliegenden Darmes — hier meistens des Dickdarms — bewirken.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß eine seröse Durchtränkung der Darmmuskulatur und demzufolge eine Darmlähmung auch vom Lumen des Darmes aus, besonders bei geschwürigen, enteritischen Prozessen, zustande kommen kann. Diese Entstehungsweise der Darmparalyse ist aber wohl äußerst selten.

2. Die Lähmung des Darmes kann auch vom Nervenapparat ausgehen. So müssen wir eine reflektorische Erregung des Hemmungsnerven (des Splanchnikus) annehmen, wenn bei Erkrankungen des männlichen oder weiblichen Geschlechtsapparates (Einklemmung oder Quetschung des Testikels, Traumen des Uterus), Erscheinungen eines funktionellen Ileus auftreten, ferner können Einklemmungen und Torsionen des Netzes ileusartiges Erbrechen bewirken.

Bei Appendizitis kann — wie schon im vorigen Abschnitt erwähnt wurde — eine lokale Darmlähmung sich ausbilden. Der Darmteil, der dem Entzündungsherd unmittelbar anliegt, wird durchtränkt von Toxinen,

er wird gerötet, seine Wand wird infiltriert, daraus resultiert dann eine Lähmung mit allen Erscheinungen des paralytischen Ileus.

Es gibt aber noch eine andere Form eines funktionellen Ileus, die ebenfalls bei Appendizitis auftritt, nach meinen bei Operationen gesammelten Erfahrungen aber nur bei den gangränösen Formen. Der Verlauf ist gewöhnlich folgender: Nach operativer Entfernung einer gangränösen Appendix, in deren Umgebung vielleicht ein geringfügiger jauchiger Erguß, aber sonst irgendeine weitergehende Entzündungserscheinung nicht gefunden wurde, wird das Lager des entfernten Wurmfortsatzes sorgfältig mit Jodoformgaze tamponiert. Am ersten Tage noch Fieber, aber guter Puls. Das Befinden verschlechtert sich bald, der Leib wird aufgetrieben, alle Symptome des Ileus stellen sich ein, der Patient geht an Herzschwäche unter den Qualen des Ileus zugrunde. Bei der Autopsie wird das Residuum der Operation in bester Ordnung gefunden, die Umgebung ist abgeschlossen, nicht entzündet, der Darm ist kolossal aufgetrieben, aber überall blaß und ohne Entzündungserscheinungen. Eine Peritonitis wird nicht gefunden. Wie ist das Zustandekommen dieses Zustandes zu erklären? Um eine lokale Darmlähmung handelt es sich gewiß nicht. Die peristaltischen Bewegungen des Darms, die ein lokales Hindernis zu überwinden bestrebt gewesen wären, fehlten ganz, es trat sofort allgemeiner Meteorismus ein. Eine Durchtränkung des ganzen Darmes mit Toxinen kann auch nicht angenommen werden, denn ich wüßte nicht, wie diese über das ganze Bauchfell, das übrigens frei von jeder Entzündungserscheinung ist, sich ausbreiten sollten. Hier kann nur eine Lähmung nervöser Apparate angenommen werden, die dadurch zustande kommt, daß die sich bei der Gangrän bildenden Toxine auf dem Lymphwege resorbiert werden und vom Blute aus die Darmganglien oder weiter zentralwärts die Zentralapparate des Vagus im Plexus solaris lähmen.

Als seltenere Vorgänge, die reflektorisch einen — dem paralytischen Ileus ähnlichen — Symptomenkomplex hervorbringen können, wären zu nennen: Stieldrehung intraabdomineller Organe und Tumoren, Knickungen des Uterus, Wanderniere, Nierensteine, Nierenblutungen, Nierenoperationen, Blutungen im retroperitonealen Gewebe nach Beckenfraktur, Wirbelfraktur.

Ob bei Hysterie, bei welcher auch Darmlähmung vorkommen kann, eine direkte oder reflektorische Erregung des Splanchnikus stattfindet, ist nicht immer zu entscheiden.

3. Mechanische Insulte können eine Darmlähmung bewirken. Nach Operationen am Darme, nach Reposition von — durch Einklemmung insultierten — Darmschlingen, bei übermäßigen Gasausdehnungen des Darmes ist paralytischer Ileus beobachtet worden.

Hierher gehört auch wohl der Magen- und Duodenumileus, der nach Laparotomien, besonders nach Operationen am Gallensystem und Magen beobachtet wird. Magen, oft auch Duodenum, sind enorm aufgebläht, es kommt zum Erbrechen der — ins Duodenum sich ergießenden — Ver-

dauungssäfte, die meistens eine übelriechende, braune bis schwärzliche Masse darstellen.

Der Verschluß sitzt dort, wo der untere horizontale Ast des Duodenums unter die Radix mesenterii tritt und in das Jejunum übergeht. Oberhalb und rechts von dieser Stelle verläuft die Arteria mesenterica superior, unterhalb die Inferior. Über die Ursache ist noch keine Einigung erzielt. Von einigen Autoren wird fast immer Infektion beschuldigt, andere sind der Ansicht, daß die Narkose und der mechanische Insult des Magens bei der Operation eine Parese des Magens und eine Aufblähung desselben zur Folge haben. Dadurch würde aber die fast immer auch bestehende Auftreibung des Duodenums nicht zu erklären sein. Irgendein Vorgang, der an der Übergangsstelle des Duodenums ins Jejunum eine Verengerung bewirkt, muß vorhanden sein. Da beschuldigt man eine Zerrung am Mesenterium durch den hinabsinkenden Dünndarm. Das ursächliche Moment würde also folgendes sein: Aufblähung des Magens infolge Atonie, Druck auf den Dünndarm, Hinabsinken desselben und dadurch Zerrung am Mesenterium, Verengerung der Übergangsstelle des Duodenums ins Jejunum.

Dieser Duodeno-Jejunalileus ist alarmierend und gefährlich. Die Behandlung besteht in Magenausheberung, Bauch- oder Seitenlage. Bessert sich der Zustand nicht, werden übelriechende, braune, schwärzliche Massen weiter erbrochen, wird der Puls rasch und schwach, dann ist die Gastrostomie angezeigt behufs Entleerung des Magens durch die angelegte Fistel.

Die spastische Form des funktionellen Ileus kommt selten vor. Wir haben schon beim Obturationsileus darauf hingewiesen, daß um einen — das Darmlumen nicht vollständig verstopfenden — Fremdkörper der Darm sich kontrahieren und einen Darmverschluß herbeiführen kann. Bei Bleikolik soll Darmspasmus vorkommen können, ebenso hat man Darmkontraktionen beobachtet, die durch den Reiz von Darmgeschwüren, Würmern, zersetzten Ingesta hervorgebracht wurden. Embolische Vorgänge, auch von außen auf den Darm einwirkende Reize (Kontusionen) werden beschuldigt. Es sollen auch hysterische Darmkontrakturen einen ileusartigen Symptomenkomplex bewirken können. Eine sichere Ätiologie ist aber nicht immer festzustellen.

Ich beobachtete jetzt kürzlich einen sehr schweren Fall von spastischem Ileus, der zum Tode führte. Patient, 70 Jahre, von hünenhafter Gestalt und mit sehr fettreichen Bauchdecken, konsultierte mich vor etwa fünf Wochen in der Sprechstunde wegen Stuhlbeschwerden, an denen er schon längere Zeit litt. Der Leib sei immer etwas aufgetrieben, der Stuhl sei nicht mehr so geregelt, wie sonst, er fühle sich deshalb unpäßlich, diese Unpäßlichkeit dauere bereits mehrere Monate. Ich fand ein aufgetriebenes Abdomen, sehr fettreiche Bauchdecken, keine besonders hervortretende peristaltische Bewegung des Darms. Das Abdomen war in der Querrichtung besonders

stark verbreitert. Die Untersuchung per rectum ergab kein mit dem Finger erreichbares Karzinom. Der Mittellappen der Prostata war etwas hypertrophisch. Ich verordnete, da ich keinen sicheren Anhaltspunkt für eine Striktur fand, Rheumpillen. Der Erfolg war ein guter. Der Patient hatte wieder Stuhlentleerung und fühlte sich wohler. Das Abdomen war allerdings noch immer aufgetrieben. Drei Wochen nach jener Konsultation wurde ich zu dem Patienten gerufen. Stuhlentleerung und Flatus sistierten wieder. Abdomen aufgetrieben. Peristaltik nicht besonders lebhaft. Keine einzelne kontrahierte Darmschlinge. Auf Befragen gab Patient an, daß der Stuhl in der letzten Zeit sehr kleinkaliberig gewesen sei. Auf ein Rhabarberdekokt mit Natr. sulf. erfolgte kein Stuhl, ebensowenig auf hohe Eingießungen. Da ich einen Spasmus vermutete, gab ich Papaverin. hydrochlor. (0,05) subkutan und Ol. Ricini. Darauf erfolgte einmal eine geringe Menge kleinkaliberiger Stuhl. Dann wieder derselbe Zustand trotz Einläufen und antispasmodischen Mitteln. Ich stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Okklusionsverschluß (durch Karzinom), höchstwahrscheinlich im sogenannten Kolon pelvinum, an der Übergangsstelle des Rektums in die Flexura sigmoidea. Diese Diagnose wurde von autoritativer chirurgischer Seite bestätigt und geraten, möglichst bald einen Anus praeternaturalis anzulegen an der Flexura sigmoidea.

Nach Verlauf von 36 Stunden nach dieser Konsultation operierte ich. Ich fand sehr fettreiche Bauchdecken. Ich hatte erwartet, daß sich die stark erweiterte Flexur sofort in die Wunde vordrängen würde. Das traf aber nicht zu. Im Gegenteil. Sie lag als fest zusammengezogener Strang in der Tiefe, so daß ich nach ihr suchen mußte. Der Mastdarm, den ich von der Wunde aus palpierte, war ebenfalls kontrahiert und zog als runde feste Masse durch das kleine Becken. Bei der Palpation des Darms außen und innen (nach Anlegung einer kleinen Öffnung) fand ich nirgends eine Striktur oder Geschwulst. Ich vermutete deshalb das Hindernis höher oben und ging jetzt in der Regio ileo-coecalis ein. Auch hier derselbe Befund. Das vorgezogene Netz, das über dem kontrahierten aufsteigenden Dickdarm lag, zeigte enorme, harte Fettmassen. Wenngleich ich Fettnekrosen nicht feststellen konnte, dachte ich doch an eine sich entwickelnde Pankreatitis und öffnete die Bursa omentalis. Pankreas gesund. Der quere Dickdarm war in Fettmassen geradezu vergraben, er stellte ein rundes, durch die Fettmassen fühlbares dünnes hartes Rohr dar. Der Dünndarm war nicht besonders ektatisch, aber etwas gebläht. Bauchfell überall spiegelglatt. Kein Exsudat. An der Diagnose, daß es sich um einen Krampfzustand des Dickdarms, besonders des Querdarms, handele, war für mich kein Zweifel. Eine nochmalige Konsultation mit einer internen Autorität führte zu keinem anderen Ergebnis.

Wir versuchten Papaverin, Atropin, Epiglandol. Nach drei Tagen bekam der Patient, der bis dahin ohne jegliches Fieber und mit ziemlich gutem Pulse ausgehalten hatte, Flatus und etwas Stuhl. Dieses günstige Symptom war aber trügerisch. Der Harn enthielt immer Spuren Indikan. Am fünften Tage nach der Operation stellte sich eine akute Herzschwäche ein, der der Patient erlag.

Wie war dieser Krampfzustand des Dickdarms — besonders des

Querdarms — zu erklären? Um einen abnormen Reiz konnte es sich wohl nicht handeln. Der Zustand — wenn auch nicht in dieser schweren Form — bestand offenbar periodisch schon länger. Auffallend war die geradezu enorme Fettumlagerung des Darms, besonders des Querdarms. Es ist wohl denkbar, daß durch diese Fettumwachsung das Lumen des Darms hochgradig verengert wurde, und daß die durch diesen verengerten Darm durchgepreßten Kotmassen einen Reiz auf die innere Oberfläche des Darms ausübten, der zu einem Krampf führte, wie wir ja auch einen örtlichen Krampf an verengerten Darmstellen, z. B. bei Strikturen, Karzinomen beobachten. Diese Erklärung halte ich für die wahrscheinlichste, denn die enorme Fettansammlung im Netz und im Ligamentum gastro-colicum war geradezu auffallend.

Es liegt auch nahe, den normalen Ablauf der peristaltischen Darmtätigkeit als solcher als eine biologische Funktion sui generis aufzufassen, die unter der Oberbotmäßigkeit des endokrinen Systems steht, ähnlich wie wir auch die Regulierung des Blutdrucks und der Wärme als eine besondere biologische Funktion annehmen. Da könnte man an eine Störung des Ineinandergreifens hormonaler Funktionen denken.

Jedenfalls beweist dieser Fall, daß die Diagnose eines Darmspasmus ohne Autopsie in vivo kaum zu stellen ist.

Die Diagnose des Ileus ist nach drei Richtungen hin zu erschöpfen.

1. Liegt überhaupt Ileus vor?
2. Wo sitzt das Hindernis?
3. Welcher Art ist es?

Ad 1. Es gibt viele Krankheitszustände, die mit plötzlichem Erbrechen, Schmerzen des Abdomens, Meteorismus und Verstopfung einhergehen; sie alle können unter Umständen eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit Ileus darbieten.

Ich muß aber doch daran erinnern, daß das Erbrechen bei Ileus etwas ganz Charakteristisches hat. Es sprudelt nach oben, ohne besondere Würgbewegung.

So kann das Erbrechen, das bei akutem Brechdurchfall, bei Gallensteinkolik, Nierensteinkolik, eingeklemmter Wanderniere, Uterus- und Hodeneinklemmung, bei Meningitis, Bleikolik, Arsenikvergiftung beobachtet wird, leicht von dem Ileuserbrechen unterschieden werden. Es ist niemals fäkulent, es sprudelt nicht nach oben. Außerdem ist bei allen den genannten Krankheitszuständen die Anamnese zu berücksichtigen. Endlich wird genaue objektive Untersuchung auf die Ursache des Erbrechens und das wahre Krankheitsbild hinweisen.

Schwieriger kann unter Umständen die Unterscheidung der hysterischen Darmlähmung vom wirklichen Ileus sein. Bei der Hysterie kommt hochgradiger Meteorismus, Erbrechen, Obstipation in ähnlicher Weise vor. In einem von mir beobachteten Falle, der mir zunächst einen Ileus vortäuschte, fehlte doch die ausgesprochene fäkulente Beschaffenheit des Erbrochenen, vor allem kam es nicht zu den Symptomen des Kollapses.

Bei einer Magenkolonfistel nach Perforation eines Ulcus ventriculi in das Colon transversum kommt wirkliches Koterbrechen vor, wie es auch nicht anders zu erwarten ist. In diesem Falle wird eine in das Rektum eingegossene gefärbte Flüssigkeit durch die Fistel in den Magen gelangen und sich dem Erbrochenen beimischen.

In einem Falle, der mir von früher her in Erinnerung ist, wurde von einem etwa 16jährigen Mädchen veritabeler Kot erbrochen. Der Zustand dauerte viele Wochen an. Obwohl in den Mastdarm eingegossene Flüssigkeit nicht in den Magen gelangte, wurde doch von anderer Seite die Diagnose Magen-Kolon-Fistel gestellt. Kein besonderer Meteorismus, aber kräftige peristaltische Bewegungen des Dünndarms. Eingießungen, Lufteinblasungen, Magenspülungen waren erfolglos. Die Operation wurde verweigert. Die Patientin ging an Peritonitis zugrunde. Die Obduktion ergab, daß der ganze Dickdarm mit kolossalen Skybalis ausgefüllt war, sonst kein Hindernis. Vielleicht handelte es sich um hysterische Darmlähmung vom motorischen Nervenapparat aus.

Die Erkrankung, welche die größte Schwierigkeit bei der Diagnose bereitet, ist die akute Peritonitis.

In der Tat ist es ganz unmöglich, eine sogenannte diffuse Perforationsperitonitis, die mit plötzlichem Meteorismus einsetzt, von einem Ileus, der in das zweite Stadium der Darmlähmung eingetreten ist, zu unterscheiden. Bei einer derartigen Peritonitis handelt es sich ja auch um eine Darmparalyse, die ileusartiges Erbrechen zur Folge hat. Hilft da die Anamnese nicht aus, so muß der Fall unklar bleiben. Im Anfang des Krankheitsprozesses muß die Differentialdiagnose möglich sein. Der Ileus beginnt — und sei diese Zeit des Anfangs noch so kurz — zunächst immer mit peristaltischen Darmbewegungen, zunächst der nächstliegenden Schlinge, die das gesetzte Hindernis überwinden will, da finden wir Poltern und Kollern, metallisches Klingen bei Stäbchenplessimeterperkussion, peristaltisches Metallklingen, später tritt dann Darmlähmung und Meteorismus ein. Bei einer akuten diffusen Perforationsperitonitis tritt der Meteoris-

mus rascher auf. Ist der Leib, wie es auch vorkommt, nicht meteoristisch aufgetrieben, so ist er doch im ganzen schmerzhaft, gespannt, der Patient scheut jede Berührung, liegt still mit angsterfüllter Miene, beim Ileus ist meistens zunächst nur die Stelle des Hindernisses schmerzhaft, der Patient wirft sich unruhig umher. Bei der Perforationsperitonitis finden wir gleich im Anfang in den allermeisten Fällen Fieber, nicht selten sogar sehr hohe Temperaturen, der Ileus beginnt ohne Fieber.

Die Peritonitis zeigt — wenn es sich nicht gerade um die schwersten septischen Formen handelt — Hyperleukozytose, der Ileus zunächst in keinem Fall.

Bei lokaler Peritonitis kann funktioneller Ileus vorkommen, eventuell auch mechanischer durch Abknickung oder Kompression.

Wir hätten also Peritonitis und Ileus.

Hier tritt nicht selten das Symptom des Ileus mehr in den Vordergrund und bedarf schleunigerer Behandlung, als der lokale Entzündungsprozeß.

Außerordentlich schwierig kann die Unterscheidung des Ileus von einer akuten eiterigen oder hämorrhagischen Pankreatitis sein. Auch hier kommen Meteorismus, Erbrechen, Kollapszustände vor. Meistens klärt nur die Laparotomie auf, bei welcher sofort die opaken Fettgewebsnekrosen und die Auftreibung der Bursa omentalis auffallen.

Ein hierher gehöriger Fall wurde jüngst von mir beobachtet. Eine 25jährige Patientin erkrankt in der Nacht von Sonntag auf Montag plötzlich unter heftigen Magenschmerzen und Erbrechen. Das letztere dauert während der nächsten drei Tage an. Heftiger Schmerz in der linken Regio iliaca, Magenschmerzen geschwunden. Der Schmerz der linken Regio iliaca zieht auch nach rechts hin. Unterbauchgegend aufgetrieben.

Als ich die Patientin am Donnerstag mit dem behandelnden Kollegen sah, fanden wir die Unterbauchgegend, besonders links, außerordentlich schmerzhaft, das Erbrechen dauerte fort, hatte aber keinen ileusartigen Charakter, es brodelte nicht nach oben, das Erbrochene war auch nicht fäkulent, Puls kaum fühlbar, sehr frequent und unregelmäßig. Wir dachten an Peritonitis. Das Wahrscheinlichste war uns eine Perforation der Appendix, obschon der Schmerz ursprünglich links am heftigsten war. Die Appendix konnte ja nach links hinüberragen und an der Spitze perforiert sein. Fieber nicht vorhanden. Das sprach aber nicht absolut gegen unsere Annahme.

Sofortige Operation. Schnitt in der Regio ileo-coecalis. Appendix gesund. Etwas serös-blutige Flüssigkeit fließt aus. Tamponade. Ein zweiter Schnitt in der linken Regio iliaca. Darm hier etwas aufgetrieben und wenig gerötet. Ein vorliegender kleiner Netzteil stark injiziert, mit einzelnen weißen Stippchen besetzt, die aber nicht sicher als Fettnekrosen anzusprechen sind. Hier links eine größere Menge serös-blutiger Flüssigkeit im Abdomen. Austupfen. Tamponade.

Um was handelte es sich? Embolie einer Mesenterialarterie? Pankreatitis? Gegen die letztere sprach der Umstand, daß die Bursa omentalis nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft war. Für sie sprachen die einzelnen weißen Stippchen des vorliegenden Netzes.

Am Freitag Befinden ziemlich gut. Kein Erbrechen mehr. Puls ruhiger, kräftig. Der Verband stark durchtränkt mit sanguinolenter Flüssigkeit. Am folgenden Tage (Samstag) Erneuerung des Verbandes. Am vorliegenden Darm keine Zeichen von Peritonitis. Am Abend dieses Tages wieder enormes Erbrechen, jetzt mit ileusartigem Charakter, starker Meteorismus.

Sonntag Puls sehr rasch, kaum fühlbar, Facies abdominalis. Abdomen stark aufgetrieben, enorm schmerzhaft. In der Nacht vom Sonntag auf Montag (also am achten Tage) Exitus.

Autopsie: Starker Meteorismus des Dünndarmes und Magens. Darm etwas gerötet, kein Fibrinbelag. Wenig trübe, rötliche Flüssigkeit im Abdomen. Das große Netz ist besät mit teils grau-weißen, teils weißen Flecken von 0,3—0,8 cm Durchmesser (Fettnekrosen). Das Pankreas ist an seinem Kopfende in einer Ausdehnung von etwa 8 cm vollständig durchblutet und erweicht, zum Teil zertrümmert der übrige Teil des Organs mit grauen, nekrotischen Partien durchsetzt.

Auch die Verstopfung eines Mesenterialgefäßes kommt in Frage. Es kann sich handeln um Embolie oder Thrombose einer Arterie oder auch um Thrombose einer Vene. Meistens ist die Arteria oder Vena mesenterica superior oder ein Ast befallen.

Liegt eine Embolie vor, dann muß irgendwo die Quelle des Embolus zu finden sein. Herzerkrankungen, Aneurysma der Aorta, Aortensklerose kommen in Betracht. Notwendige Voraussetzung ist sie aber nicht.

Eine Arterienthrombose kann zustande kommen durch eine — garnicht so seltene — Sklerose der Mesenterialarterien, eine Venenthrombose auf Grund von Stauung im Pfortadersystem.

Es ist selbstverständlich, daß bei Verschluß einer Arterie — sei es durch Embolie, sei es durch Thrombose — ein hämorrhagischer Infarkt in die Wand des Darmes zustande kommt nach denselben Gesetzen,

nach denen wir einen Infarkt der Lungen bei Verschluß eines Lungenarterienastes beobachten.

Auch bei Venenverschluß muß der ungenügende Blutabfluß eine mangelhafte Ernährung der Gefäßwand und einen erhöhten Druck im zugehörigen Arterienbezirk zur Folge haben, auch hier resultiert eine blutige Durchtränkung der Darmwand, nur wird diese bei der Venenthrombose nicht so plötzlich und hochgradig sein.

Die — durch die genannten Vorgänge im Blutgefäßapparat des Darmes bewirkte — Blutdurchtränkung der Darmwand hat zur Folge:

1. Die Lähmung der betroffenen, je nach der Größe des beteiligten Gefäßes mehr oder weniger langen Darmstrecke.

2. Das Absterben (Gangrän) der Darmwand infolge der Ernährungsstörung.

3. Bluterguß in das Darmlumen. Er wird nicht immer angetroffen.

Die Embolie oder Thrombose eines Mesenterialgefäßes bewirkt ileusartige Symptome. Kolikartiger Schmerz, Singultus, Erbrechen, das zunächst einen reflektorischen Charakter zeigt, später aber ileusartig wird, Obstipation, Verhaltung der Flatus, Meteorismus, eventuell Entleerung von Blut per anum. (Verdacht auf Intussuszeption, bei der auch Blutabgang vorkommen kann.)

Die Diagnose wird meistens erst gestellt bei der Operation. Immerhin muß man bei einem unter den Symptomen eines Ileus erkrankten Patienten mit einer Herzaffektion an Embolie, bei Stauung im Pfortadersystem an eine Venenthrombose denken.

Die Prognose ist schlecht. Es sind nur einige Fälle von Venenthrombose durch die Darmresektion gerettet worden.

Endlich käme bei der Differentialdiagnose noch in Betracht die Stieldrehung eines Ovarientumors oder eines subserösen Myoms. Auch hier kommen plötzliches Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Flatusverhaltung vor.

Wissen wir, daß die Patientin an einem Ovarientumor oder einem gestielten Myom leidet, dann liegt — falls nicht eine andere Ursache sich brutal aufdrängt — die Vermutung einer Stieldrehung nahe. Im anderen Falle wird die Diagnose sehr schwierig sein, da eine kombinierte Untersuchung wegen der Schmerzhaftigkeit und Spannung der Bauchdecke kaum möglich ist.

Die drei letztgenannten Krankheitszustände — akute Pankreatitis, Embolie oder Thrombose eines Mesenterial-

gefäßes, Stieldrehung eines Tumors — können mit einem gewissen Recht als Pseudoileus bezeichnet werden.

Ad 2. Wo sitzt das Hindernis?

Unter Umständen kann diese Entscheidung spielend leicht sein. Ist nur die Magengegend aufgetrieben, die übrige Bauchgegend nicht, tritt das Erbrechen gleich im Anfang auf, ist es außerordentlich kopiös, von schwarzer Farbe, enthält der Urin schon am ersten oder zweiten Tage große Mengen Indikan, so kann das Hindernis nur hoch im Jejunum oder im Duodenum unterhalb der Gallengangspapille sitzen. Andererseits, sieht man deutlich den Kolonrahmen sich vorwölben, so muß das Colon sigmoideum oder das Rektum der Sitz des Hindernisses sein.

Ich will nicht unterlassen hervorzuheben, daß — auch beim Sitz des Hindernisses im Colon sigmoideum oder Rektum — der Kolonrahmen in vielen Fällen sich nicht ausbildet, vielmehr nur das Zökum und der aufsteigende Dickdarm aufgetrieben sind, während der quere und absteigende Dickdarm eine pathologische Erweiterung nicht zeigen. Der Grund für diese Eigentümlichkeit wird darin zu suchen sein, daß die Muskulatur des Zökums und des Colon ascendens eine weniger ausgebildete ist, so daß dieser Darmteil leichter dem inneren Druck nachgibt (Kaehler).

Fühlt man einen Tumor, etwa in der Regio ileocoecalis, der die Charakteristika einer Invagination hat, so ist auch hier die Entscheidung gegeben.

A priori sollte man annehmen, daß das im unteren Dickdarm steckende Hindernis stets den Kolonrahmen hervortreten ließe, und daß andererseits bei einem Hindernis der Regio ileocoecalis die Mitte des Abdomens meteoristisch aufgetrieben sei. Dem ist aber nicht so. Der Meteorismus des Dickdarms kann sich außerordentlich rasch auf den Dünndarm erstrecken, und der Dünndarm kann bei hochgradiger meteoristischer Auftreibung und bei langem Mesenterium auch die Flanken ausfüllen. Es wird deshalb in späteren Stadien des Ileus oft ganz unmöglich sein, den Sitz des Hindernisses zu bestimmen, im Anfang des Krankheitsbildes wird, wenn man die peristaltischen Bewegungen und die Darmsteifung vor dem Hindernis berücksichtigt, die Entscheidung leichter sein.

Als feststehend darf gelten, daß vermehrte Indikanausscheidung am ersten oder zweiten Tage der Erkrankung für den Sitz des Hindernisses im Dünndarm spricht, daß das Auf-

treten des vermehrten Indikans erst am vierten Tage oder das Fehlen einer Indikanvermehrung den Sitz im Dickdarm anzeigt.

Bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm entsteht Indol = C_8H_7N, welches im Organismus zu Indoxyl oxydiert wird; dieses paart sich als aromatische Substanz mit Schwefelsäure, es bildet sich indoxylschwefelsaures Kali — Indikan ($C_8H_6NKSO_4$). Der Nachweis des Indikan beruht auf der Bildung von Indigoblau. Der Harn wird mit dem gleichen Volumen Salzsäure und dann tropfenweise unter Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. hypochlorat. 5,0, Aquae destillat. 100,0) versetzt. Bei reichlichem Indikangehalt färbt sich die Probe bläulich, oder das Indigo fällt in blauen Flocken aus. Durch Zusatz von Äther und Chloroform kann man das Indigoblau ausschütteln. Sehr dunkler Harn muß vor dem Anstellen der Reaktion durch Schütteln mit essigsaurem Blei (1 Messerspitze auf 100 ccm Harn) und Filtrieren entfärbt werden.

Kocht man den indikanhaltigen Urin und setzt unter vorsichtigem Weiterkochen tropfenweise Salpetersäure hinzu, dann bildet sich Indigorot (Rotfärbung des Urins).

Diese letztere Reaktion ist in einzelnen Fällen positiv, wenn die Blaufärbung nach Zusatz von Salzsäure und Chlorkalklösung fehlt. —

Eine sehr brauchbare Probe ist auch folgende: Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volumen konzentrierter Salzsäure, 15 Tropfen Chloroform und 2—3 Tropfen einer 2proz. Kaliumpermanganatlösung. Das zugekorkte Reagenzglas wird darauf wiederholt umgekehrt (15—20mal). Das Chloroform wird blau bei Anwesenheit von Indikan. Starkes Schütteln darf nicht stattfinden. — Der Zusatz von Kali permanganicum-Lösung muß sehr allmählich geschehen, da das gebildete Indigoblau sehr leicht zu gelbem Isatin weiter oxydiert wird.

Die Reaktion verläuft in folgender Weise: Das Indikan (indoxylschwefelsaures Kali) wird durch Salzsäure zerlegt. Das entstehende Indoxyl wird durch Abgabe von Sauerstoff aus dem übermangansauren Kali zu Indigoblau oxydiert.

Ad 3. Zur Entscheidung der Frage, welcher Art das Hindernis sei, muß unbedingt betont werden, daß in jedem Falle per rectum bzw. vaginam zu untersuchen ist und sämtliche Bruchpforten revidiert werden müssen. Es können auch mehrere Brüche vorhanden sein, von denen einer eingeklemmt ist.

Im allgemeinen ist festzuhalten: Je stürmischer die Erscheinungen sind, je schwerer das Krankheitsbild sich anläßt, je rascher der Meteorismus sich ausbildet, je rascher Fieber eintritt, je mehr Kollapserscheinungen in den Vordergrund treten, desto sicherer sit anzunehmen, daß es sich um eine Strangulation (Volvulus, Knotenbildung, innere Einklemmung, feste Verlagerung des

Darmes über einen Netzstrang, eventuell auch feste Invagination) handelt.

Warum?

a) Eine Umschnürung des Darmes wirkt durch Reizung der Nerven des Mesenteriums auf reflektorischem Wege lähmend auf die Herztätigkeit.

b) Durch die Kompression der Gefäße wird selbstverständlich eine mehr oder minder hochgradige Ernährungsstörung der abgeschnürten Schlinge bewirkt, so daß sie durchgängig wird für Toxine und Bakterien.

c) Dieselbe Läsion der Gefäße übt auch retrograd auf den zuführenden Darmteil ihren Einfluß aus. Die Zirkulationsstörung dieses Darmteils betrifft wohl zunächst nur die dem einschnürenden Ringe unmittelbar anliegende Darmpartie. Hier setzt auch an dem zuführenden Darm eine Ernährungsstörung ein. Der Darm wird hier rasch paretisch, Meteorismus ist die unmittelbare Folge, da die Darmgase nicht resorbiert werden. In einem solchen schlecht ernährten Darme werden auch sicherlich Fäulniserscheinungen und Gasbildung überhandnehmen, weil die Bakterienflora durch die nur unvollkommen abgesonderten Verdauungsfermente nicht in Schach gehalten wird. Resultat: Zunächst in dem zuführenden Darmteil hochgradiger Meteorismus, der sich rasch weiter oral wärts ausbreitet, rasche Parese weiterer Partien des Darmes, allgemeiner Meteorismus, Darmlähmung.

d) So können auch die zuführenden Darmpartien infolge des Meteorismus und des in den Kontentis sich abspielenden Fäulnisprozesses eine hochgradige Ernährungsstörung erleiden. Dehnungsgeschwüre der Schleimhaut, Übergang von Toxinen, selten auch lebender Mikroorganismen in den Blutstrom, seröse, jauchige Durchtränkung der Darmwand, Auswanderung von Bakterien in den Peritonealsack, ja selbst Perforationen des Darmes sind die unausbleiblichen Folgen.

e) Alle diese Veränderungen an der eingeschnürten Schlinge und an dem zuführenden Darmrohr können sich außerordentlich rasch entwickeln, so daß bei schwerer Strangulation des Darmes schon nach kurzer Zeit (1—2 Tagen) unbedingt tödliche Prozesse sich ausgebildet haben.

Zu den schon unter a) genannten Momenten, welche lähmend auf die Herztätigkeit wirken, kommt die Vergiftung des Körpers mit Toxinen, eventuell Bakteriämie, weiterhin Peritonitis und

Meteorismus mit seiner mechanischen Behinderung der Herzarbeit hinzu.

f) Noch ehe es aber zu Peritonitis kommt, kann der Tod durch Herzschwäche eintreten. Diese tödliche Herzschwäche ist dann zum großen Teil zurückzuführen auf eine hochgradige Erweiterung der Blutgefäße im Splanchnikusgebiet. Durch diese abnorme Blutansammlung in dem großen Gefäßreservoir der Bauchhöhle wird der Blutdruck herabgesetzt, der Blutstrom verlangsamt. Das Herz arbeitet erfolglos. Das Gehirn mit seinen lebenswichtigen Zentren wird anämisiert. Die Blutüberfüllung des Splanchnikusgebietes kommt auch bei Infektionskrankheiten vor, sie ist ganz gewiß eine Toxinwirkung und auf einen lähmenden Einfluß der Toxine auf das vasomotorische Zentrum zurückzuführen. (Siehe Dritter Abschnitt, Kapitel III. Plötzliche toxische Herzschwäche.)

g) Der Urin ist meistens sehr spärlich infolge der daniederliegenden Herzkraft, der Toxinwirkung auf die Nieren und der mangelhaften Resorption von Flüssigkeiten im Darm. Meistens finden sich Eiweiß, die verschiedensten Sorten von Zylindern, Epithelien, beim Sitz des Hindernisses im Dünndarm auch immer vermehrter Indikangehalt.

Diese ominösen, absolut tödlichen Vorgänge werden sich nun bei einem Obturationsileus, bei dem eine Verlegung des Darmes durch Fremdkörper, Tumor, Kompression von außen, Striktur stattfindet, nicht so rasch entwickeln. Das ist leicht zu verstehen. Alle Veränderungen, die sich am Darme abspielen und schließlich den Tod bringen müssen, sind in letzter Instanz zurückzuführen auf Zirkulations- und Ernährungsstörungen des Darmes, welche bei einem Obturationsileus nicht von vornherein in den Vordergrund treten. Infolge dieser letzteren findet mangelhafte Resorption der gebildeten Darmgase statt, aber sicherlich auch durch die Ausschaltung der Absonderung genügender Verdauungsfermente eine vermehrte Gasbildung. Dadurch ist der fehlerhafte Zirkel eröffnet. Die Gasbildung und Auftreibung des Darmes hat wieder eine noch intensivere Ernährungsstörung zur Folge.

Bei dem einfachen Obturationsileus kommt es in letzter Instanz auch zu Ernährungsstörungen des zuführenden Darmrohres. Dasselbe wird in seinem Bestreben, das Hindernis zu beseitigen, nach einer gewissen Zeit — oft ganz plötzlich — erlahmen. Die Folge ist, daß die schon normalerweise vorhandenen Gase das

paretische Rohr auftreiben, der Meteorismus bewirkt wieder eine mangelhafte Ernährung der Darmwand, so daß wir wieder an demselben Punkte, wo todbringende Veränderungen des Darmes auftreten, angekommen sind.

Alles das spielt sich aber bei dem einfachen Obturationsileus, bei dem die gleich im Anfang vorhandenen schweren Zirkulationsstörungen, vor allem der Nervenschock infolge der Strangulation wegfallen, mehr allmählich ab, wenngleich das Endresultat schließlich dasselbe ist.

Haben wir also den Symptomenkomplex eines von vornherein unter schweren Schockerscheinungen, bedrohlicher Herzschwäche, heftigem Erbrechen beginnenden Ileus vor uns, so wird es sich um einen Strangulationsileus oder eine schwere Invagination handeln, die mit einer hochgradigen Schädigung der Zirkulation und der Ernährung des Darmes, mit einer gefährlichen Reizung der Mesenterialnerven einsetzen.

Die Invagination tritt meistens bei Kindern bis zu 10 Jahren — doch auch bei Erwachsenen — auf. Sie kann ganz akut, aber auch allmählich — in mehr chronischer Form — beginnen. In der Ileocoecalgegend ist gewöhnlich die Invaginationsgeschwulst nachweisbar. Charakteristisch für dieselbe ist der Wechsel ihrer Härte und ihrer Lage. Im Stuhl ist oft Blut. Bei der chronischen Form nicht selten Diarrhoe (Verwechslung mit Dysenterie). Die Invaginationsgeschwulst kann — bei tiefem Sitz — aus dem After heraustreten.

Beobachten wir, wie sich die Symptome des Ileus allmählich entwickeln, wie tagelang, ja oft durch Wochen schmerzhafte peristaltische Bewegungen des Darmes und Darmsteifung auf ein Hindernis deuten, bis es zu Meteorismus und allen den schweren bekannten Erscheinungen kommt, dann liegt sicherlich eine Obturation vor.

Die Natur kennt aber keine Schablone, sie arbeitet nicht unter starren Gesetzesformeln.

Auch bei einer Inkarzeration kann — zwar selten — einmal der Symptomenkomplex weniger stürmisch sich gestalten, während bei einer Obturation das Bild des Ileus sich plötzlich, wie aus heiterem Himmel rasch entwickelt.

Es kommt eben darauf an, in welchem Maße und wie rasch der Darm geschädigt wird.

Das Bild, welches ein paralytischer funktioneller Ileus bietet, wird sehr oft kompliziert durch die Symptome, welche das den funktionellen Ileus bedingende Leiden macht. Eine Perityphlitis, ein Trauma, die mechanische Beeinflussung des Darmes nach Operationen, nach Brucheinklemmungen kommen hier in Betracht. Daß durch Knickungen des Ureters, durch Wanderniere, Nierensteine, Nierenblutungen, Blutungen ins retroperitoneale Gewebe usw. auf reflektorischem Wege ein — dem funktionellen Ileus ähnliches — Bild hervorgerufen werden kann, haben wir bereits oben hervorgehoben.

Bei dem spastischen Ileus beobachten wir plötzliche Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Tenesmus. Meistens handelt es sich um Hysteriker.

Es ist selbstverständlich, daß eine sichere Diagnose eines spastischen Ileus von großer Bedeutung für die Therapie wäre. Man könnte in einem solchen Falle innere Mittel mit Erfolg anwenden, vor allem Atropin und Papaverin (Tabletten zu 0,04). Bei dem seltenen Vorkommen eines spastischen Ileus soll man sich aber nicht bei dieser Therapie lange aufhalten, sondern laparotomieren. Eine Laparotomie kann niemals schaden, wohl das zu lange dauernde Zögern. In der Tat ist auch bei spastischem Ileus immer laparotomiert worden in der Annahme eines mechanischen Ileus.

Außer dem vorliegenden Krankheitsbilde haben wir zur Feststellung der Natur des Hindernisses vor allem die Anamnese zu berücksichtigen. Ist eine Peritonitis vorhergegangen, hat der Patient schon eine Bauchoperation durchgemacht, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß der Darm sich zwischen bandartigen Bildungen eingeklemmt haben könnte. Sind Gallensteinkoliken voraufgegangen, so ist — falls das Krankheitsbild nicht dagegen spricht — an Gallensteinileus zu denken, hat der Patient die Symptome eines Darmtumors — Abgang von Blut, Schleim, jauchiger Flüssigkeit, schmerzhafte Peristaltik, abwechselnd Verstopfung und Diarrhoe, zeitweilig Meteorismus — gezeigt, so wird es sich um einen durch Geschwulst — meist Karzinom — bewirkten Darmverschluß handeln.

Es ist nur nicht erlaubt, stets bei der Diagnose Gallensteinileus das Vorausgehen von Gallensteinkoliken zu fordern. Es kann ein den Ileus bewirkender Gallenstein durch einen ulzerativen Prozeß in den Darmtraktus ohne jegliches Symptom gelangen. Ich habe selbst einen solchen Fall gesehen.

Auch kann als erstes Symptom eines Darmtumors Ileus

auftreten. Der Darm hat eben bis jetzt das Hindernis prompt überwunden und war plötzlich — nachdem vielleicht durch einen Kotballen, eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, einen Fremdkörper, die schon bestehende Enge ganz verlegt war — erlahmt.

Ist Lues voraufgegangen, liefert der Patient genügende Verdachtsmomente auf Tuberkulose, so muß eventuell an Strikturen gedacht werden. Typhus und Dysenterie kommen nur sehr selten in Betracht.

Ein Fall meiner Praxis, in dem es sich um eine syphilitische Narbenstriktur handelte, ist mir sehr lehrreich gewesen. Ein biederer Handwerksmann von 50 Jahren litt an Ileussymptomen, die sicher nicht auf einen Strangulationsileus zurückzuführen waren. Er verweigerte hartnäckig die Operation und ging an Peritonitis zugrunde. Die Obduktion ergab eine hochgradige Striktur im unteren Teile des Jejunums. An mehreren anderen Stellen zeigte das Ileum feste, teils narbige Infiltrate, die von pathologisch-anatomischer Seite als luisch erkannt wurden. Wie die genaue Nachforschung bei Freunden und Verwandten ergab, hatte der Patient zur Zeit, als er auf der Wanderschaft war, einmal an einer Krankheit gelitten, gegen die ihm der Arzt eine helle Arznei verschrieb, die Schnupfen verursachte. Seit dieser Zeit soll er immer gesund gewesen sein. Er hatte auch gesunde Kinder.

Daß bei einem Tumor in abdomine, bei retroflektiertem Uterus, bei Exsudatbildung im Becken an einen Kompressionsileus zu denken ist, versteht sich von selbst.

Der Gang der Untersuchung bei einem ileusverdächtigen Fall würde etwa folgender sein:

1. Anamnese. Leidet der Patient an einem Bruch? Nabelfistel? (Meckelsches Divertikel). War schon ein ähnlicher Zustand da? Welche Krankheiten sind überstanden? Entzündliche Prozesse in der Bauchhöhle? (Blinddarm, Gallenblase, Genitalleiden). Infektionskrankheiten? (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose, Lues). Darmfunktion? (Störung derselben, Blähungen, Abgang von Blut, Schleim). Gelenkrheumatismus mit Herzfehler? (Embolie). Wie begann die Erkrankung? (Plötzlicher Schmerz, Kollern im Leib, Erbrechen, Sitz des Schmerzes, allmähliche Ausbildung der Symptome).

2. Aufnahme des Befundes. Revision sämtlicher Bruchpforten. Innere Untersuchung per rectum und vaginam. Inspektion des Abdomens. (Peristaltische Bewegungen? Meteorismus?) Perkussion. (Metallisches Klingen.) Palpation. (Tumor? Geblähte Schlinge?) Liegen Befunde vor, die auf die Perforation eines Organs hindeuten? (Perforationsperitonitis?) Untersuchung des Urins. (Indikan?) Untersuchung des Herzens. (Geräusche, Irregularität.) Stauung im Pfortaderlauf? (Thrombose der Mesenterialvenen.)

An den Arzt als Gutachter tritt nicht selten die Frage heran, ob ein sich an einen Unfall oder eine ungewöhnliche Kraftanstrengung unmittelbar

oder mittelbar anschließender Ileus durch diese ursächlichen Momente entstanden ist. Die Frage kann nur unter Berücksichtigung aller begleitenden Umstände und der körperlichen Verfassung des Verletzten entschieden oder mit genügender Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Wenn sich an ein schweres Heben, an eine Kontusion des Abdomens, eine Erschütterung unmittelbar Symptome des Ileus anschließen, dann kann und darf ein Zusammenhang nicht geleugnet werden. Es wird die Aufgabe des begutachtenden Arztes sein, Momente zu konstruieren, die die Pathogenese des Ileus in diesem Falle begründen. Auf diese Momente kann ich hier aber nicht näher eingehen.

Therapie. In der Behandlung des Ileus ist viel gesündigt worden insofern, als man durch allerlei mögliche unnütze Maßnahmen die beste Zeit für eine rationelle Behandlung verpaßte.

Ein Volvulus, eine innere Inkarzeration, eine feste Intussuszeption kann nur durch einen operativen Eingriff beseitigt werden. Alle anderen Behandlungsmethoden sind nach meiner Erfahrung unnütz. Ich habe von Lufteinblasungen, von hohen Einläufen in derartigen Ileusfällen niemals einen Nutzen gesehen, wohl eventuell Schaden, indem die peristaltische Bewegung des Darmes, die durch diese Prozeduren hervorgerufen wurde, das Hindernis nur um so fester gestaltete.

Man sollte deshalb meines Erachtens mit unnötigem Zuwarten bei Ileusfällen, die sich als schwere charakterisieren, die beste Zeit nicht verpassen. Ist einmal Meteorismus, Darmlähmung, Peritonitis eingetreten, dann ist es zu spät.

Wir wissen aber aus unseren Darlegungen, wie rasch und geradezu plötzlich bei Strangulationsileus der Meteorismus sich entwickeln kann. Nicht selten sehen wir vom ersten Stadium — der peristaltischen Bewegung der zuführenden Darmschlinge — überhaupt nichts. Tritt der Patient in unsere Behandlung in einem Stadium, in dem eine Darmlähmung noch nicht eingetreten ist, in dem der Darm noch peristaltische Bewegungen zeigt, dann können wir — bei noch guter Herztätigkeit — das Hindernis aufsuchen. Welche besonderen Eingriffe da in Betracht kommen, können wir hier nicht erörtern. Kommen wir aber erst zu dem Falle, nachdem die Darmlähmung mit ihren ominösen Folgen eingetreten ist, dann ist guter Rat teuer. Für einen radikalen Bauchschnitt, bei dem der Operateur nach dem Hindernis, eventuell unter Eventeration des Darmes, suchen muß, ist der Patient meistens zu schwach. Was geschehen soll, wird nur von Fall zu Fall zu beurteilen sein. Hat man berechtigte Vermutung für

einen bestimmten Sitz des Hindernisses, so kann unter Umständen unter Ätherrausch ein kleiner Einschnitt gewagt werden, von welchem aus man nach dem Hindernis sucht. Im anderen Falle bleibt nichts anderes übrig, als die Anlegung einer Kotfistel oberhalb des Hindernisses, die unter Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Hat man keine Ahnung, wo etwa der Darmverschluß steckt, so legt man am besten die Fistel in der Regio ileocoecalis an. Ist der Sitz des Verschlusses im Dickdarm, so wird das Coecum gebläht sein, das dann einzunähen ist. Im anderen Falle muß eine meteoristische Dünndarmschlinge gefaßt und geöffnet werden.

Es ist selbstverständlich, daß bei einer festen Verschlingung des Darmes oder bei einer inneren Einklemmung die Anlegung einer Kotfistel ein rettender Eingriff nicht sein kann, es müßte denn der Zufall wollen, daß durch die Entlastung des oberhalb des Hindernisses aufgeblähten Darmes die Verschlingung oder Einklemmung sich löste, ehe es zu einer irreparabelen Ernährungsstörung des Darmes oder Peritonitis gekommen ist. Meistens wird aber doch die Sache ihren Lauf nehmen, die schweren Folgeerscheinungen werden sich nicht verhüten lassen.

Außer der Anlegung einer Kotfistel kann in dem schweren Lähmungsstadium des Strangulationsileus noch eine Magenausheberung (die aber auch einen schweren Kollaps bewirken kann) behufs Entlastung des Darmes versucht werden, ebenso werden Darmpunktionen empfohlen, die aber jedenfalls nicht ganz gleichgültig sind. Über einen schwachen Versuch der Heilung kommt man aber mit diesen Maßnahmen nicht hinaus, wenn nicht etwa unvorhergesehene günstige Zufälligkeiten im Spiele sind.

Ist alles verloren, ist der Kollapszustand bis zum höchsten Grade gestiegen, so kann dem Patienten nur noch die Wohltat des Morphiums zuteil werden.

Angesichts dieser überaus traurigen Resultate eines operativen Versuchs, der im Lähmungsstadium eines Ileus ausgeführt wird, sollte man mit dem operativen Eingriff bei einem Ileus, der uns genügend früh zu Gesicht kommt und der von vornherein die Erscheinungen einer ernsthaften, schwerwiegenden Affektion an sich trägt, nicht säumen. In dem Stadium, in dem wir es noch nicht mit einem gelähmten Darme zu tun haben, in dem die lebhafte Peristaltik noch auf eine normale Funktion des Darmrohres hindeutet, sind die Operationsresultate außerordent-

lich viel günstiger. Wir werden hier eine viel größere Aussicht haben, das Hindernis zu finden und zu beseitigen.

Haben wir einen Ileus als Intussuszeptionsileus (wandernder und in seiner Härte wechselnder Tumor) erkannt, dann können wir bei mageren Patienten versuchen, in Narkose von den Bauchdecken aus die Einschiebung zu lösen. Gelingt diese Manipulation nicht, dann sofortige Operation. Besteht bei einer akuten Invagination das Hindernis schon länger als 24 Stunden, dann genügt meistens eine einfache Desinvagination nicht mehr, dann muß wegen Verklebungen und Veränderungen des Invaginatum die Resektion des ganzen Invaginationstumors ausgeführt werden. Bei chronischer Invagination wird die Desinvagination fast nie zum Ziele führen, ebensowenig bei Tumoren.

Handelt es sich um eine Ileusform, die weniger stürmisch beginnt und die uns als Obturationsileus bekannt ist, die eventuell tagelang die Erscheinungen der peristaltischen Bewegungen und Darmsteifung, die das Hindernis überwinden wollen, zeigt, so brauchen wir es mit der Operation in dieser ersten Zeit nicht so eilig zu haben. Hier können Magenausheberungen, Lufteinblasungen, Eingießungen versucht werden. Man soll aber auch hier nicht bis zum Äußersten warten. Sobald diese Maßnahmen sich als vergeblich herausstellen, der Patient rascheren Puls zeigt, muß operiert werden.

Da es sich beim Obturationsileus nicht um eine augenblicklich tödliche Schädigung des Darmes handelt, so ist — falls der Patient irgendwelche Bedenken hinsichtlich einer eingreifenderen Operation bietet — die Anlegung einer Kotfistel angezeigt. Später kann dann das Hindernis, sei es eine Striktur sei es ein Tumor, sei es ein Fremdkörper, entfernt werden.

Ob der Patient von vornherein die Radikaloperation übersteht, wird der Operateur im Gefühl haben müssen.

Beim paralytischen Ileus ist die Anlegung einer Fistel angezeigt, wenn die Ursache nicht gehoben werden kann, z. B. nach mechanischer Läsion des Darmes. Man kann in diesen Fällen aber vor dem Eingriff hohe Darmeinläufe, Magenausheberungen und Mittel, die die Peristaltik anregen, versuchen (Hormonal, besser wegen der geringeren Gefahr Peristaltin). Bei lokaler Peri-

tonitis kann eventuell die Eröffnung eines Abszesses die Darmlähmung oder die Kompression beheben. Da der funktionelle Ileus meistens ein paralytischer und eine Folge peritonitischer Prozesse ist, so fällt seine Behandlung fast immer mit der Behandlung der Peritonitis zusammen.

Von verschiedenen Seiten sind bei Ileus auch besonders wirksame Medikamente empfohlen worden, ich nenne nur das Atropinum sulfuricum subkutan in Dosen von 0,001 bis 0,0015 bis 0,003 und das Papaverin (Papaverini hydrochlor. 0,4—1,0, Aquae destill. 10,0. S. 0,5—1 ccm subkutan zu injizieren). Ich habe die Fälle, in welchen eine günstige Wirkung von diesen Mitteln berichtet wird, in Verdacht, daß sie durch die Vis medicatrix naturae geheilt sind. Denken könnte ich mir nur die günstige Wirkung des Atropins bei Krampfzuständen des Darmes, sei es, daß der Darm um einen Fremdkörper sich kontrahierte, sei es, daß Darmkrämpfe durch Reizung des Vagus zustande kamen. Jedenfalls bin ich der Ansicht, daß man mit den Arzneiversuchen die beste Zeit nicht verlieren soll.

Wie im einzelnen Falle eine bei Ileus auszuführende Operation sich gestalten muß, das kann hier nicht erörtert werden. Eine Ileusoperation gehört eben nicht zu den typischen Eingriffen. Im allgemeinen muß betont werden, daß nur dann eine eingeklemmte Darmschlinge in die Bauchhöhle zurückversenkt werden darf, wenn der Operateur über ihre Lebensfähigkeit außer Zweifel ist. Hat die Schlinge ihren Glanz verloren, sieht sie tuff, schwarz aus, dann soll sie reseziert, und dann soll entweder eine Darmnaht oder ein Anus praeternaturalis angelegt werden. Im Zweifelsfalle kann sie, nach der Entleerung ihres Inhaltes durch einen kleinen Längsschnitt und Vernähung dieses Schnittes, vor die Bauchhöhle gelagert werden.

Ob eventuell eine Invagination nur gelöst oder vollständig reseziert werden soll, wird von dem Zustande des Invaginatum abhängen. Ob eine längere strikturierte Stelle zu resezieren oder durch Enteroanastomose zu umgehen ist, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden.

Ich will hier die Besprechung eines Krankheitsbildes einschalten, das unter ileusartigen Symptomen verläuft und ein entschlossenes Eingreifen erfordert — der **Pylorusstenose im Säuglingsalter.** Dieses Krankheitsbild hat eine unübersehbare Literatur gezeitigt, aus der ich hier nur kurz das

unbedingt Notwendige hervorheben will. Es ist schwierig, das Wissenswerte so zusammenzufassen, daß der Praktiker sich ein genügendes Bild von der Pathogenese, Symptomatologie und der einzuschlagenden Therapie machen kann. Ich will es aber versuchen.

Es handelt sich um eine meist sehr hochgradige Pylorusstenose mit ihren unausbleiblichen Folgen. Sie betrifft meistens zunächst gesunde Brustkinder, gewöhnlich Knaben. Die Symptome der Stenose können schon in den ersten Tagen nach der Geburt auftreten, aber auch bis zu 6 Wochen auf sich warten lassen. Über diesen Termin hinaus beginnt die Erkrankung wohl kaum noch. Von einer kongenitalen Stenose kann man kaum reden, wohl von einer kongenitalen Anlage, die sehr früh oder noch nach Wochen sich zur Stenose ausbildet. Die wirklich kongenitalen Stenosen haben eine andere anatomische Unterlage, wie die typischen Fälle, von denen hier zunächst die Rede sein soll.

Die Symptome einer Pylorusstenose lassen sich leicht konstruieren:

1. Erbrechen. Es tritt meistens sogleich nach der Nahrungsaufnahme oder auch nach 1—3 Stunden auf. Es ist ein explosives Ausschütten und fördert voluminöse, oft übelriechende und saure Massen zutage (länger lagernde Nahrungsreste).
2. Auftreibung des Magens. Während die untere Bauchgegend eingesunken ist, wölbt sich der gespannte Magen deutlich vor. An ihm ist fast immer — besonders bei dem bei längerer Dauer der Erkrankung stark abgemagerten Kinde — eine deutliche Versteifung und vor allem eine von links nach rechts verlaufende Kontraktionswelle, die das Hindernis überwinden will, festzustellen.
3. Stuhlmangel. Dieses Symptom ist ganz selbstverständlich.
4. Auffallende, rasch eintretende Verschlechterung des Ernährungszustandes (Greisengesicht, Einsinken der Fontanellen, welke Haut, subnormale Temperatur).
5. Palpabeler Pylorustumor rechts von der Mittellinie. (Er kann nicht immer festgestellt werden, selbstverständlich nur dann, wenn der Pylorus tiefer liegt, als normal. Bei regelrechter Lage wird er durch den linken Leberlappen bedeckt.)
6. Volumen Ventriculi auctum. Nicht immer nachweisbar.
7. Trinkscheu. Das Kind nimmt zunächst gierig die Nahrung, stößt sie aber sehr bald zurück (Kardiakrampf?).

Als anatomische Grundlage dieses Krankheitsbildes ist mit Sicherheit durch Autopsie in Vivo, wie durch die Obduktion eine Verdickung der Muskulatur und in einzelnen Fällen auch der Submukosa des Pylorus festgestellt, der sich zeigt als eine starre, resistente, fast knorpelige wulstige oder annähernd zylindrische Masse von 2—3 cm Länge und 1—2 cm Dicke. Die im Innern des Zylinders liegende Schleimhaut ist längs gefaltet, auch zu Wülsten formiert.

Diese Verdickung der Pylorusmuskulatur führt zur Stenose, die sehr hochgradig sein kann. Die Stenose ist aber wohl nicht allein das ursächliche Moment der Symptome des Pylorusverschlusses, es kommt auch noch ein

Muskelkrampf hinzu. Das geht daraus hervor, daß die alarmierenden Symptome eine Besserung erfahren können, obwohl der Tumor noch palpabel ist. Man hat die Ausbildung des hypertrophischen Muskelwulstes oder Muskelzylinders geradezu als eine Folge eines primären Krampfes des Pylorus erklären, die Verdickung der Muskulatur also als eine sekundäre, durch Arbeitshypertrophie entstandene auffassen wollen. Das ist aber wohl nicht angängig schon aus dem einfachen Grunde, weil der Pylorustumor sehr oft schon gleich im Anfang der Erkrankung festzustellen ist zu einer Zeit, zu der er sich als Folge einer Arbeitshypertrophie noch nicht bilden konnte, weiterhin auch deshalb nicht, weil es mit Sicherheit einen Pyloruskrampf gibt, bei dem aber eine Hypertrophie der Muskulatur nicht gefunden wird. Die allgemeine Anschauung geht dahin, daß die Verdickung der Pylorusmuskulatur primär ist. Man findet auch unter normalen Verhältnissen die Pylorusmuskulatur beim Säugling auffallend stark ausgebildet. Die Annahme hat nichts Gezwungenes, daß es sich um eine Überfunktion eines natürlich vorgesehenen Bildungsfaktors handelt.

Die Diagnose, daß es sich um eine Pylorusstenose handelt, ist leicht, wenn die Magensteifung und die peristaltischen Wellen des Magens deutlich ausgesprochen sind. Fühlt man neben der Beobachtung dieser Zeichen nun noch einen Pylorustumor, dann kann an der Diagnose „hypertrophische Pylorusstenose“ kein Zweifel sein. Es gibt nun aber sicher auch einen Spasmus des Pylorus ohne eine Hypertrophie der Muskulatur. Wird deshalb ein Pylorustumor nicht gefühlt, dann könnte es sich um diesen handeln. Dieser Pylorospasmus kommt meistens bei Säuglingen vor, die auch andere Symptome eines reizbaren Nervensystems zeigen, z. B. allgemeine Myotonie, Übererregbarkeit der Vasomotoren, gespannte Bauchdecken usw. Alle Zeichen, die wir bei der hypertrophischen Pylorusstenose finden, sind aber bei reinem Pylorospasmus nicht so ausgeprägt; die so charakteristische wellenförmige Bewegung des Magens fehlt, es handelt sich mehr um eine Magensteifung und peristaltische Unruhe. Es kommt ja auch häufiges Erbrechen vor bei dyspeptischen Zuständen, sie sind aber immer mit Darmdyspepsie und den in ihrem Gefolge auftretenden Stuhlveränderungen verbunden. Das Erbrechen aus anderen Ursachen, z. B. das spezifisch toxische Erbrechen infolge toxischer Wirkung der Mutter- oder Ammenmilch, das Erbrechen der hypotonischen Rachitiker mit schlaffem, weitem Magen, das habituelle Erbrechen infolge Hyperästhesie der Magenschleimhaut gegen hohen Fettgehalt der Nahrung müssen zu unterscheiden sein, weil bei allen diesen Formen des Erbrechens die peristaltische Magenwelle fehlt.

Die Frage der Therapie hat eine lebhafte Diskussion hervorgerufen. Es gibt Autoren, die die Ansicht vertreten, man solle die Stenose chirurgisch angreifen, sobald die Diagnose sicher feststehe, man solle nicht die beste Zeit verlieren mit konservativer Behandlung. Dieser extremen Anschauung steht die Auffassung maßgebender erfahrener Kinderärzte diametral gegenüber, die behaupten, die Erfolge der konservativen Behandlung seien bessere, als die der chirurgischen, man solle deshalb konsequent konservativ behandeln, der Erfolg trete oft noch ein in scheinbar desolaten Fällen. Heub-

ner verlangt, daß man mit der Operation bis zum Ende des dritten Lebensmonates warten solle, da sich zu diesem Termine bei interner Behandlung die günstige Wendung oft noch einzustellen pflege. Es ist ganz gewiß schwierig, das Richtige zu treffen. Wartet man zu lange mit der Operation, dann besteht geringe Aussicht, das hochgradig elende Kind noch zu retten, andererseits hat man die Erfahrung gemacht, daß selbst in dem elenden Zustande das Stadium der absoluten Intoleranz noch überwunden wurde. Die Erfolge der chirurgischen Behandlung sind nun in letzter Zeit durch ein besonderes, gleich kurz zu schilderndes Operationsverfahren so viel bessere geworden, daß man doch wohl allgemein die Richtung der mittleren Linie verfolgt. Man versucht zunächst die konservative Behandlung; führt diese in den ersten (1—2) Wochen nicht zum Ziele, dann wartet man nicht, bis das Kind zu elend wird, als daß es eine Operation noch überstehen könne, dann schreitet man zur Operation.

Ich kann hier nur die allgemeinen Richtlinien der Behandlung erörtern.

Bei der konservativen Behandlung ist grundsätzlich darauf hinzuwirken, daß das Kind möglichst oft kleine, aber nährstoffreiche Nahrung bekommt. Wieviel es verträgt, muß ausprobiert werden. Am besten ist abgesaugte oder abgedrückte Muttermilch, die mit dem Löffelchen beigebracht wird, möglichst gekühlt (das Kind soll nicht saugen). Steht Frauenmilch nicht zur Verfügung, dann vorgelabte Zweidrittel-Kuhmilch mit Zusatz von 12% Milchzucker, berechnet auf das verwandte Wasser (Pegninmilch). Auch Kellersche Malzsuppe oder Buttermilch mit Mehleinkochungen können in kleinen Mengen versucht werden. Tropfklistiere mit physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung (100 ccm in einer Stunde, mehrere Male am Tage). Warme Bäder und Kataplasmen auf die Magengegend. Magenspülungen bedeuten bei diesen heruntergekommenen Kindern einen recht schweren Eingriff. Sie werden deshalb nur von einzelnen Autoren empfohlen. Auf Grund der Erfahrung, daß Krampfzustände des Pylorus gewiß eine Rolle spielen, was daraus hervorgeht, daß — obschon der Tumor noch vorhanden ist — doch die Intoleranz aufhören kann, hat man Antispasmodika empfohlen. Opium in Dosis von 0,5 Tropfen, Papaverin. hydrochlor. 0,001, Atropin. sulfur. 0,0001. Bei bestehender Hyperazidität Kalkwasser (5 ccm eine Viertelstunde vor der Mahlzeit und 10 ccm eine Stunde nach der Mahlzeit zu geben), auch Magn. ust. in Schüttelmixtur (5%). Die sorgfältigste Pflege ist von größter Wichtigkeit.

Ohne auf die verschiedenen operativen Versuche, die gemacht worden sind, näher einzugehen, (Gastroenterostomie, Divulsion des Pylorus, Pyloroplastik), will ich kurz die Operationsmethode erörtern, die jetzt wohl allein in Frage kommt — die Weber-Rammstedtsche Methode: Laparotomie in Narkose (Längsschnitt durch den rechten Rektus), möglichst kleiner Schnitt, der Pylorus wird hervorgeholt und der wulstige oder zylinderförmige hypertrophische Muskel in der Richtung des Pylorus eingeschnitten bis auf die Schleimhaut, ohne diese zu verletzen. Der klaffende Schnitt wird nicht vernäht, genaue Blutstillung, Zurücklagerung des Pylorus, genaue Versorgung der Bauchwunde. Die Erfahrung hat gelehrt, daß dieser rasch auszuführende Einschnitt — ohne Eindringen in das Magenlumen — genügt zur Wiederherstellung der Durchgängigkeit. Trotz ihrer Einfachheit

und der Möglichkeit der raschen Vollendung hat die Weber-Rammstedtsche Operation doch noch eine recht hohe Mortalität. Borchardt hat aus der Literatur 301 Fälle mit 50 Todesfällen, also über 16 %, zusammengestellt.

Gefahren der Operation: 1. Die Operierten sterben im Schock. (Man darf nicht zu lange warten mit der Operation.) 2. Peritonitis. (Die Schleimhaut war verletzt und nachträglich trat durch Würgbewegungen Mageninhalt in die Bauchhöhle.) Zur Verhütung dieser Komplikation hat der Amerikaner Downes empfohlen, den Muskelwulst oder den Muskelzylinder nicht bis auf die Schleimhaut scharf zu durchtrennen, ihn vielmehr nur einzukerben und den tieferen Teil stumpf mit Skalpellstiel oder Kornzange auseinanderzuspreizen. 3. Nachblutung. (Genaue Blutstillung ist notwendig. Man legt den Schnitt am besten an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Vorderfläche des Pylorus an.) 4. Aufplatzen der Bauchnaht. (Exakte Naht des rechten Rektusschnittes.)

Man hat die Indikationsstellung zur Operation schärfer umgrenzen wollen durch Beobachtung der Leistungen des Magens vor dem Röntgenschirm. Das Kind bekommt etwas Wismutbrei zur Milch. Durchleuchtung in Bauchlage. Findet man nach 4 Stunden im Magen noch die Hälfte des Inhalts und mehr, dann soll sofort operiert werden. Hat etwa 70 % den Magen verlassen, dann soll interne Behandlung versucht werden. Befindet sich nach 3 Stunden kein Inhalt mehr im Magen, dann kann auf sicheren Erfolg der internen Behandlung gerechnet werden. Ob diese Methode zuverlässig und ob sie überhaupt bei der Intoleranz des Magens durchführbar ist, möchte ich bezweifeln.

Die kurz beschriebene Weber-Rammstedtsche Operation ist wohl jetzt die Operation der Wahl. Alle anderen Versuche haben nicht das Resultat ergeben, wie diese. Kaehler konnte in Gemeinschaft mit Weihe auf der Wissenschaftlichen Wanderversammlung in Duisburg (Mai 1921) über eine große Anzahl glücklich operierter Fälle aus der Literatur berichten. Er selbst hatte in kurzer Zeit zwei Säuglinge mit Erfolg operiert.

Wenngleich die hypertrophische Pylorusstenose in ihrem ersten Anzeichen schon in den ersten Lebenstagen in die Erscheinung treten kann, so kann man sie doch nicht eigentlich als eine angeborene bezeichnen. Die ersten Anfänge der Verdickung der Muskulatur mögen in einzelnen Fällen, in denen die Stenose sich schon sehr früh zeigt, schon im Fötalleben ihren Anfang nehmen, das wirklich ausgebildete Leiden ist nicht angeboren. Das geht schon daraus hervor, daß erst in der sechsten Lebenswoche die ersten Symptome sich zeigen können. — Ich will nun aber nicht unerwähnt lassen, daß es auch echte angeborene Stenosen des Pylorus gibt. Entwickelungshemmungen, Verkürzung des Ligamentum hepato-duodenale, polypöse Wucherungen, narbige — von im Fötalleben abgelaufenen Entzündungen herrührende — Bildungen, ja in sehr seltenen Fällen bösartige Tumoren des Pylorus selbst oder der Nachbarorgane können zu hochgradigen oder vollständigen Atresien führen. Diese wirklich angeborenen Stenosen haben nichts mit der hypertrophischen Stenose zu tun. Bei ihnen kann selbstverständlich auch eine typische Operation nicht in Frage kommen. Sie bieten fast alle trotz versuchter Operation eine infauste Prognose.

IV. Hernia incarcerata.

Wir wollen zunächst uns die Körpergegenden vergegenwärtigen, die wir beachten müssen.

1. Der Leistenbruch. Das Eingeweide benutzt zum Austritt aus der Bauchhöhle den Leistenkanal: Äußerer oder schräger Leistenbruch, oder es stülpt sich an der medialen Seite der Arteria epigastrica inferior — der sogenannten Fovea inguinalis medialis — aus der Bauchhöhle aus und gelangt direkt zum äußeren Leistenring: Innerer oder gerader Leistenbruch.

2. Der Schenkelbruch. Das Eingeweide verläßt die Bauchhöhle an der Fovea cruralis der inneren Bauchwand, welche unterhalb der Fovea inguinalis medialis und etwas medialwärts von ihr liegt, es tritt durch die Lacuna vasorum und gelangt in der Fossa ovalis an der inneren Seite der Vena femoralis nach außen.

3. Der Nabelbruch. Wir müssen unterscheiden: a) den angeborenen Nabelschnurbruch, b) den Nabelbruch, der in den ersten Lebenswochen oder Monaten auftritt, c) den Nabelbruch des späteren Lebensalters.

Ad a) Der angeborene Nabelschnurbruch kommt dadurch zustande, daß sich nicht, wie es unter normalen Verhältnissen sein sollte, die Bauchwand gegen den dritten Monat des uterinen Lebens fest um die Nabelgefäße herumlegt, sondern eine mehr oder weniger große Öffnung frei läßt, in welche dann Baucheingeweide prolabieren und die Hüllen des Nabelstranges auf eine Strecke weit ausdehnen. Nur geringe Teile des Darmes können vorfallen, aber auch der größte Teil der Bauchorgane kann in diesem sogenannten Nabelschnurbruch, der eigentlich ein Prolaps der Bauchorgane ist, vorliegen. Ich habe Leber, Magen und den größten Teil des Dünndarmes außerhalb der Bauchhöhle gefunden. Die prolabierten Organe sind bei ihrem Austritt aus der Bauchhöhle eine Strecke weit (ca. 1—2 cm) bedeckt von der nach außen umgestülpten Bauchhaut, dann kommt im Bereiche der Nabelschnur eine sehr zarte doppelte Umhüllung, die wir als Whartonsche Sulze und als eine zarte gefäßlose, serosaähnliche Membran, die in das Peritoneum parietale übergeht, auffassen müssen. Der Inhalt des Vorfalls schimmert meistens durch diese zarte Hülle hindurch.

Ad b) Der eigentliche Nabelbruch tritt am häufigsten in den ersten Lebensmonaten auf. Das hat seinen plausibelen

Grund. Die Umlagerung der Bauchwand um den aus der Bauchhöhle austretenden Nabelstrang ist in der ersten Zeit noch eine lockere. Ist die Nabelschnur abgestoßen, so bleibt an der Stelle des Nabels eine nachgiebige Stelle, die erst später sich zu einem solideren Abschluß gestaltet.

Durch abnorme Anstrengungen der Bauchpresse — Husten, Schreien, Drängen — kann ein Eingeweide (meistens Netz oder Dünndarm oder beides) gegen die Stelle des Nabels angepreßt werden und dann Peritoneum und Faszie ausstülpen.

Ad c) Der Nabelbruch der späteren Lebensperiode entsteht meistens dann, wenn die Stelle des Nabels, die an und für sich schon ein Punkt des geringeren Widerstandes ist, auf irgendeine Weise an ihrer Resistenz einbüßt, z. B. durch hochgradige Ausdehnung der Bauchdecke infolge von Gravidität oder Fettansammlung, im Gegensatz hierzu kann auch rasche Abmagerung die Nachgiebigkeit der Nabelgegend bedingen. Kommt zu dieser Veränderung der Nabelgegend nun noch eine abnorme Druckerhöhung in der Bauchhöhle, wie sie sich durch häufiges Husten, Drängen zeigt, so sind alle Momente gegeben, welche eventuell die Bedingungen für die Entstehung eines Nabelbruches schaffen können.

Der Nabelbruch kommt unter der oberen Umrandung des Nabelringes zum Vorschein.

4. Die Hernia obturatoria. Sie gehört zu den selten vorkommenden Hernien und wird meistens bei Frauen beobachtet. Das Eingeweide (nicht selten nur ein Teil des Darmrohres — sogenannter Darmrandbruch) — tritt an dem oberen lateralen Winkel des Foramen obturatorium, wo die Gefäße und der Nervus obturatorius verlaufen, aus; die letzteren liegen lateralwärts von dem Bruchsack. Während alle anderen Brüche mit ihren Hüllen unmittelbar unter der oberflächlichen Faszie liegen, also die Hüllen nur von Faszie, Unterhautzellgewebe und Haut bedeckt sind, hat die Hernia obturatoria eine wesentlich tiefere Lage. An der äußeren oberen Umrandung des Foramen obturatorium entspringt der Musculus obturator externus, der über den Bruch hinweg nach außen und hinten zur Fossa intertrochanterica zieht, über diesem Muskel liegt noch der Musculus pectineus, der, vom horizontalen Schambeinast entspringend, zum Oberschenkel verläuft.

Bleibt der Bruch klein, so liegt er tief versteckt unter diesen beiden Muskellagen, erst bei stärkerem Wachsen des Bruches kann er die Muskelfasern auseinanderdrängen und mehr an die Oberfläche treten; das ist aber selten.

Die Diagnose der Hernia obturatoria wird — solange eine Einklemmung nicht besteht — nur sehr selten gestellt werden können, weil der nicht eingeklemmte Bruch kaum Symptome macht.

5. Die Hernia ischiadica. Der Bruch kann auf drei Wegen austreten:

1. Oberhalb des Musculus pyriformis mit der Arteria glutaea superior.
2. Unterhalb des Musculus pyriformis mit der Arteria glutaea inferior.
3. Unterhalb des Musculus obturator internus.

Die beiden ersten Brüche liegen also im Foramen ischiadicum majus, der letztere im Foramen ischiadicum minus. Zweckmäßig wird es sein, die ersten beiden Brüche — entsprechend ihrem Verlaufe — als Hernia glutaea superior und Hernia glutaea inferior und den letzten als Hernia ischiadica zu bezeichnen (Garrè). Die relativ häufigste ist die Hernia glutaea superior.

Die genannten Brüche werden für gewöhnlich von dem Musculus glutaeus maximus bedeckt, erst wenn sie eine gewisse Größe erreichen, treten sie unter dem unteren Rande desselben zum Vorschein.

6. Der Lendenbruch (Hernia lumbalis). Der Lendenbruch tritt lateral von dem Musculus quadratus lumborum aus. Er kann unmittelbar über dem Darmbeinkamme oder in einiger Entfernung von ihm liegen.

Die genauere Austrittsstelle ist noch strittig. Es kommen in Betracht:

a) Das Trigonum costo-lumbo-abdominale oder Trigonum lumbale superius. Seine Basis liegt am unteren Rande der 12. Rippe, seine Spitze am Darmbeinkamme, etwa 12 Zentimeter von der Mittellinie entfernt. Es wird begrenzt medial vom Musculus sacrolumbalis, lateral von dem hinteren Rande des Musculus obliquus abdominis internus. Der Grund des Dreieckes wird gebildet vom Musculus transversus abdominis, es wird bedeckt vom Latissimus dorsi.

b) Das Trigonum Petiti. Es liegt mehr lateralwärts. Seine Basis wird gebildet von dem Darmbeinkamm, seine Spitze von der Kreuzungsstelle des Musculus latissimus dorsi und des Musculus obliquus abdominis externus. Die laterale Seite bildet der letztere, die mediale wird vom breiten Rückenmuskel gestellt. Der Grund des Dreieckes wird vom Musculus obliquus internus und Musculus transversus abdominis gebildet.

c) Eine angeborene Lücke im Latissimus dorsi, die unmittelbar über der höchsten Wölbung des Darmbeinkammes liegt.

d) Verletzungen und Abszesse (Senkungsabszesse) der Rückenmuskulatur.

An allen genannten Stellen sollen Brüche austreten können. Manche Forscher (Braun u. a.) neigen der Ansicht zu, daß es sich meistens um eine Lücke des Latissimus dorsi handelt.

7. Die Hernia perinealis (Mittelfleischbruch).

Der Beckenboden, auf welchem die Eingeweide ruhen, wird gebildet:

1. Vom Musculus levator ani, der an einem — von der Mitte der Symphyse bis zur Spina ischiadica verlaufenden — Arcus tendineus entspringt und zum Mastdarm hinzieht, sich an dessen Pars analis inserierend. Man kann ungezwungen eine Portio pubica und eine Portio ischiadica unterscheiden.

2. Vom Musculus coccygeus, der nach hinten den Levator ani ergänzt.

Beide Muskeln bilden das Diaphragma pelvis. Nach vorn zwischen den beiden aufsteigenden Sitzbein- und absteigenden Schambeinästen bilden zwei übereinandergeschichtete und in der Mitte zusammenstoßende Muskeln, der Musculus transversus perinei profundus et superficialis, das Diaphragma urogenitale.

Das Diaphragma pelvis ist an seiner oberen Fläche bedeckt von dem viszeralen Blatt der Fascia pelvis, an seiner unteren von der Fascia perinei propria.

Ein Bruch, der in der Perinealgegend zum Vorschein kommen soll, muß das Diaphragma pelvis durchsetzen, diese Durchsetzung geschieht entweder durch einen Zwischenraum zwischen Musculus coccygeus und Levator ani oder durch angeborene Spalten des letzteren. Immer aber muß, wie Berger hervorhebt, eine angeborene abnorme Ausstülpung der Douglasschen Tasche und eventuell beim Weibe noch der Excavatio vesicouterina vorhanden sein.

Beim Manne haben wir für den Austritt aus dem Bauchraum nur eine Falte des Bauchfelles zu berücksichtigen, die

Plica recto-vesicalis, beim Weibe die Plica recto-uterina und die Plica vesico-uterina.

Der Perinealbruch kann unter folgenden Formen in die Erscheinung treten (Sultan):

a) Er tritt beim Manne zwischen Blase und Rektum, beim Weibe zwischen Uterus und Rektum aus. Er wölbt dann die Haut der Dammgegend vor, beim Weibe kann er im hinteren Teile der großen Schamlippe liegen.

b) Der Bruch gelangt nicht bis zur äußeren Haut, sondern wölbt auf seinem Verlaufe die vordere Mastdarm- oder hintere Scheidenwand vor. (Vorderer Mastdarm-, hinterer Scheidenbruch. Vorsicht bei der Diagnose! Mögliche Verwechselung mit einem Polypen. Das gurrende Geräusch auf Druck sichert die Diagnose.)

c) Beim Weibe kann der Bruch — falls er in der Excavatio vesico-uterina austritt — auch die vordere Scheidenwand vorwölben. (Vorderer Scheidenbruch.)

d) Unvollständige Perinealhernien. Der Bruch sitzt in dem Cavum ischio-rectale (Raum zwischen Tuber ischii und Mastdarm) oder er wölbt sich gegen die Blase vor.

e) Narbenbrüche, die sich im Anschlusse an sakrale Mastdarmoperationen entwickeln.

8. Der Bauchbruch. Wir müssen mittlere und seitliche Bauchbrüche unterscheiden. Die mittleren Brüche benutzen als Prädilektionsstelle die Linea alba, und hier besonders die obere Hälfte derselben, die zwischen Processus xyphoideus und Nabel verläuft. Hier ist die aponeurotische Verbindung der beiden Rekti eine weniger straffe, als in dem unteren Teile der weißen Bauchlinie. Dieser sogenannte epigastrische Bauchbruch enthält meistens Netz und Darmwandpartien des Dickdarmes. Es kann aber auch eine Verzerrung des Peritoneums durch die hier besonders häufig vorkommenden subserösen Lipome vorliegen. In diesen nach außen gezerrten Peritonealzipfel kann durch Husten oder Pressen Netz und Darm hineingeraten.

Epigastrische Hernien habe ich in der letzten Zeit auffallend häufig beobachtet, auch bei den Generalmusterungen in Belgien in den Jahren 1917 und 1918. Eine Prädisposition für dieselben scheint die Abmagerung infolge der ungenügenden Ernährung zu bilden. Sie können leicht übersehen werden. Wenn man den Patienten anweist, sich rückwärts zu beugen, und mit dem

tastenden Finger über die Linea alba gleitet, dann fühlt man oft nur eine kleine Vorwölbung, die durch einen in den kleinen Bruchsack gedrängten Netzzipfel gebildet wird. Bei genauer Inspektion kann man diese Vorwölbung auch sehen. Sie ist meistens schmerzhaft auf Druck. — Diese kleinen Hernien brauchen keine Symptome zu machen. In einzelnen Fällen sind diese aber so schwerwiegend, daß sie in keinem Verhältnis zu der Geringfügigkeit des anatomischen Befundes stehen. Magenbeschwerden, Erbrechen, unerträgliche Schmerzen nach den Mahlzeiten werden beobachtet. Jedenfalls soll man bei unbestimmten Magenbeschwerden an derartige kleine Hernien denken. Das lehrte mich folgender Fall:

Ich wurde von einem Kollegen zu einem Patienten gerufen, der an unstillbarem Erbrechen litt. Er erbrach unter heftigen Magenbeschwerden jede Mahlzeit, ob sie leicht oder schwer verdaulich war. Schon seit mehreren Jahren litt er an anfallsweisem Erbrechen und Magenbeschwerden, diese Anfälle machten aber immer wieder einem längeren beschwerdefreien Intervall Platz. Er war schon zweimal laparotomiert worden. Der eine Kollege hatte Gallensteine, der andere ein Ulkus angenommen. Beide Operationen waren ohne Erfolg gewesen. Jetzt war der Patient bis zum Skelett abgemagert, er wog nur noch 43 kg. Der behandelnde Kollege konnte sich nicht anders helfen, wie durch Nährklistiere den Patienten vor dem Inanitionstode zu bewahren. Ich fand in der Regio epigastrica in der Linea alba eine kleine harte Stelle, an der eine eben fühlbare Hervorragung festzustellen war. Die Stelle war sehr schmerzhaft. Ich ging am anderen Tage, in Lokalanästhesie, an dieser Stelle ein und entfernte einen in der Linea alba eingeklemmten Netzzipfel. Die kleine Operation hatte einen glänzenden Erfolg. Das Erbrechen hörte sofort auf. Der Patient konnte wieder alle Speisen vertragen. Die Urinentleerung wurde reichlich. Das Körpergewicht stieg auffallend. Der Patient ist ohne jede Beschwerde. Wir können uns nicht anders vorstellen, wie daß ein Nerv des Netzzipfels gereizt und von diesem Reiz aus reflektorisches Erbrechen ausgelöst wurde.

Für die seitlichen Bauchbrüche gibt es eine besondere Prädilektionsstelle, die durch die Linea semicircularis Douglasii gebildet wird.

Die Linea semicircularis Douglasii bildet bekanntlich eine an der Hinterfläche des Rectus abdominis, in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse liegende, nach unten konkave Linie, welche das Ende der sehnigen Verstärkung der Aponeurose des Rektus durch die Sehnen des Musculus transversus und des Musculus obliquus internus bezeichnet. Unterhalb der genannten Linie ist der Rektus an seiner hinteren Fläche nur durch seine Aponeurose bedeckt. Neben dem Rektus ist hier deshalb eine schwache Stelle, an der auch meistens Gefäße die Bauchwand passieren.

Der Bruch tritt neben dem Rektus aus und wölbt die sehnigen Teile des Transversus und der beiden Obliqui vor.

Die übrigen seitlichen Bauchbrüche entstehen nach Verletzungen, Zerrungen der Bauchwand, oder sie sind Narbenbrüche, die nach Bauchoperationen, bei denen eine exakte Naht nicht angelegt werden konnte, entstehen.

Die Zwerchfellsbrüche und die inneren Brüche (die sog. inneren Inkarzerationen) haben wir schon bei dem Kapitel Ileus erwähnt.

Alle die genannten Körpergegenden, an denen erfahrungsgemäß eine Hernie vorkommen kann, müssen wir uns gegenwärtig halten, wenn wir nicht etwa eine Hernia incarcerata übersehen wollen. Die Inkarzerationen kommen nun bei allen genannten Brüchen nicht gleich häufig vor. Relativ am häufigsten sind sie beim Schenkelbruche, dann kommt der Leistenbruch, der Nabelbruch, die Hernia obturatoria, aber bei allen Brüchen sind einmal Inkarzerationen beobachtet worden. Bei einem Symptomenkomplex, der an einen eingeklemmten Bruch erinnert, müssen wir deshalb auch alle Bruchgegenden untersuchen, wenn wir folgenschwere Irrtümer vermeiden wollen.

Der Mechanismus der Brucheinklemmung ist nicht immer der gleiche. Für gewöhnlich unterscheidet man eine elastische Einklemmung und eine Koteinklemmung, ohne daß diese beiden Einklemmungsarten scharf auseinanderzuhalten sind. Die elastische Einklemmung kommt dadurch zustande, daß eine Darmschlinge unter plötzlich vermehrtem inneren Druck der Bauchhöhle, z. B. beim Husten, Pressen, in eine Bruchpforte hineinschlüpft, wobei dieselbe für einen Moment ausgedehnt wird, aber beim Nachlassen des Druckes über das durchgepreßte Eingeweide zurückschnellt und dasselbe einklemmt. So kann z. B. bei einem offenen Processus vaginalis, also bei einer angeborenen Anlage zum Leistenbruch, eine Darmschlinge plötzlich in die Bauchfellausstülpung hineingepreßt werden, so daß eine momentane Hernia incarcerata die Folge ist.

Meistens wird bei einem schon bestehenden Bruche eine Darmschlinge weiter hineingepreßt oder ein Stück Netz oder eine neue Darmschlinge wird zu dem bereits bestehenden Bruchinhalt ausgetrieben. Es handelt sich immer um ein Mißverhältnis der Lichtung der zusammenschnellenden Bruchpforte zu dem Bruchinhalt, der unter momentaner Erweiterung der Pforte bzw. des Bruchkanals eingepreßt wurde. Wenn durch die elastische Einschnürung der Blutlauf in sämtlichen Gefäßen des Darmes, also auch in den Arterien, aufgehoben wurde, dann kommt es sehr rasch zur Gangrän des Darmes. Ist der Blutlauf nur behindert, indem der Rückfluß in den Venen ganz aufgehoben oder doch stark eingeschränkt ist, dann ist seröse Durchtränkung, Anschwellung usw. die nächste Folge. Die Einklemmung wird dadurch intensiver, und das Resultat ist wiederum Gangrän.

Der Mechanismus der Koteinklemmung ist nicht so einfach verständlich und durchsichtig. Sicher kommt wohl die Koteinklemmung dadurch zustande, daß durch eine kräftige peristaltische Bewegung Darmkontenta in die im Bruchsack lagernde Schlinge hineingetrieben werden und — ganz allgemein ausgedrückt — raumbeengend wirken. Wie im einzelnen diese Raumbeengung zustande kommt, ist nicht so einfach zu deuten. Es sind da mehrere Momente im Spiele, über ihre ursächliche Bedeutung gehen die Ansichten sehr auseinander. Mir erscheint die einfachste Deutung auch zugleich die plausibelste zu sein. Dadurch, daß der Darminhalt mit einem kräftigen Strom in die Schlinge hineingetrieben wird, wird nach dem Gesetze der Zentrifugalkraft der dem Mesenterium gegenüberliegende, also peripherwärts gelegene Darmwandteil stärker gespannt und weiter in dem Bruchsack vorgebaucht, als die mit Mesenterium ausgestattete Darmwandpartie. Die Darmwände verschieben sich also gegeneinander, und zwar so, daß die peripherwärts liegende Darmwand gezerrt und verlängert wird. Durch diese Verlängerung und Zerrung kommt aber auch eine Zerrung der Blutgefäße zustande, welche besonders den Blutlauf in den Venen behindert. Dadurch kommt es zur venösen Hyperämie in der — im Bruchsack liegenden — Darmschlinge, weiterhin zu einer Transsudation, die eine seröse Durchtränkung und Verdickung der Darmwandungen zur Folge hat. Das Resultat ist ein Mißverhältnis zwischen der Bruchpforte bzw. dem Bruchsackhals und dem Volumen der durchtretenden Schlinge. Der Kanal bzw. der Ring, den der Bruchinhalt passieren muß, legt sich fest um denselben. Der Zirkulus vitiosus ist fertig. Die Kotüberladung des Bruchinhaltes hat zu einer elastischen Einklemmung geführt.

In den Fällen, in denen nur Netz im Bruchsack liegt, kann es sich nur um eine elastische Einklemmung handeln.

Daß ein Bruch sich durch ein Unfallereignis einklemmen kann, ist sicher. Meistens kommt diese Einklemmung dadurch zustande, daß durch einen vermehrten Innendruck der Bauchhöhle (Heben, Pressen, Drängen usw.) in einen bereits bestehenden Bruch weiterer Inhalt eingepreßt wird, und daß es dann zu einer elastischen Einklemmung kommt. Es braucht aber auch ein Bruch noch gar nicht zu bestehen — und durch den Unfall oder eine das gewöhnliche Maß relativ oder absolut überschreitende Kraftanstrengung wird doch mit der Entstehung des Bruches zugleich eine Einklemmung bewirkt (Hernie de force). Das kann z. B. zutreffen, wenn der Patient einen offenen Processus vaginalis angeboren hat. Da ist der Bruchsack fertig, er kann bis auf den Hoden reichen, aber er enthält noch kein Eingeweide. Durch Erhöhung des Innendrucks der Bauchhöhle kann dasselbe in den vorgebildeten Bruchsack hineingepreßt und dort auch zugleich eingeklemmt werden. Daß aber ein durch einen Unfall oder eine relativ oder absolut zu schwere Arbeitsleistung bewirkter Bruch immer eingeklemmt sein müßte, falls er als Unfallfolge anerkannt werden soll, wie einige Autoren wollen, kann ich nicht zugeben. Es gibt ganz gewiß auch Unfallbrüche, die nicht das Zeichen der Einklemmung tragen. Auf diese Frage, die die Bruchentstehung nach Unfall weiter verfolgen müßte, kann ich hier aber nicht eingehen. Über dieselbe ist bekanntlich eine große Literatur entstanden.

Die Symptome der Brucheinklemmungen sind leicht zu verstehen, wenn wir uns der Darlegungen erinnern, die wir bei der inneren Strangulation schon ausgeführt haben. Bei der Brucheinklemmung handelt es sich um denselben Vorgang, nur daß er außerhalb der Bauchhöhle verläuft.

Eine gute Übersicht der Symptome gewinnen wir, wenn wir das komplizierte Krankheitsbild in folgende Einzelsymptome zerlegen:

1. Die Symptome, die an der Bruchgeschwulst selbst auftreten.
2. Die Symptome an dem übrigen Darme.
3. Die Symptome an anderen Organen.

Ad 1. a) Der eingeklemmte Bruch ist irreponibel. Er sitzt fest, wie eine Mauer. Weder Husten, noch Pressen kann die Bruchgeschwulst in ihrem Umfange verändern.

b) Schmerzhaftigkeit des eingeklemmten Bruches. Sie ist leicht erklärlich durch die Entwickelung der entzündlichen Erscheinungen, die darauf zurückzuführen sind, daß Mikroorganismen die Darmwand durchwandern.

c) Vergrößerung der Bruchgeschwulst. Durch Austreten der transsudierten Flüssigkeit (des sogenannten Bruchwassers) wird selbstverständlich der Bruchsack gespannt und ausgedehnt. Durch fortschreitende Entzündung kann die bedeckende Haut sich röten, es entsteht eine harte Infiltration, die sich zur Gangrän steigert, Verklebung des gangränösen Darmes mit der äußeren Bedeckung, schließlich Durchbruch der gangränösen Darmwand nach außen.

Eine Vergrößerung der Bruchgeschwulst kann natürlich nicht zustande kommen, wenn bei einer elastischen Einklemmung alle Gefäßverbindungen, auch die arteriellen, abgesperrt sind.

Ad 2. a) Stuhlentleerung und Flatus sind aufgehoben. Scheinbare Ausnahme: Unterhalb des Hindernisses kann der Darm sich noch entleeren; sitzt die Einklemmung in einer hochliegenden Darmpartie, dann können sogar häufige diarrhoische Entleerungen stattfinden (Cholera herniaria, Malgaigne). Wirkliche Ausnahme: Bei Darmwandbrüchen können Stuhl und Flatus unbehindert abgehen.

b) Der Darm sucht das Hindernis an der Einklemmungsstelle zu beseitigen, daher vermehrte, schmerzhafte peristaltische Bewegung, welcher früher oder später Darmlähmung und Me-

teorismus folgt. Der letztere ist in der Hauptsache bedingt durch Zirkulationsstörungen der Darmwand, auf Grund deren eine vermehrte Gasbildung, wie auch eine mangelhafte Resorption der Gase stattfindet.

c) Erbrechen. Es wird sich früher oder später zeigen, je nachdem das Hindernis einen höheren oder tieferen Sitz hat. Zunächst noch Auswürgen galliger Massen, später Überbrodeln fauligen Darminhaltes.

Das Erbrechen kann — besonders bei fester Strangulation — auch reflektorisch ausgelöst werden, so daß es bei Darmwandbrüchen und Netzbrüchen nicht fehlt. Es kommt aber, — da eine Passagestörung nicht vorhanden ist —, in der Regel nicht zum eigentlichen Überbrodeln fauliger Massen.

d) Peritonitis. Wird der Darm in seiner Ernährung so hochgradig geschädigt, daß eine bakterielle Durchwanderung der Darmwand stattfindet, so entwickelt sich rasch eine peritoneale Sepsis, durch sogenannte Dehnungsgeschwüre kann es aber auch zur Perforation der Darmwand und dann zur jauchigen oder eiterigen Peritonitis kommen.

Ad 3. a) Herzschwäche und Schock, bewirkt durch die Strangulation der Mesenterialnerven. Je fester die Einklemmung, desto ausgeprägter ist die Einwirkung aufs Herz. Der Patient kann in einem Herzkollapse rasch zugrunde gehen.

b) Fast vollkommene Anurie, teils bedingt durch den großen Flüssigkeitsverlust infolge des Erbrechens, teils durch die schädliche Einwirkung im Darm resorbierter Toxine auf die Nierenepithelien. Die geringe Menge Harn, die entleert wird, ist meistens sehr eiweißreich und enthält abnorm große Mengen Indikan, besonders dann, wenn der Dünndarm eingeklemmt ist. Zylinder aller Art werden sehr oft gefunden.

c) Pneumonie. Sie tritt besonders häufig auf im Verlaufe der Brucheinklemmung, meistens in Form lobulärer Herde.

Sie wird erklärt teils als Schluckpneumonie bei Gelegenheit des Erbrechens, teils als embolische Form aus thrombosierten Mesenterialvenen, teils als septische Entzündung infolge von Resorption von Mikroorganismen aus dem Bauchfellraume.

Diagnose. Die Diagnose eines eingeklemmten Bruches kann spielend leicht sein. Wenn ein Patient mir berichtet, daß er an einem Bruche, z. B. Leistenbruche, leidet, der bis jetzt

immer gut zurückgegangen sei, der auch stets durch ein Bruchband habe zurückgehalten werden können, auch nicht weiter schmerzhaft gewesen sei, daß aber der Bruch nach einer starken Anstrengung der Bauchpresse oder nach heftigem Kollern im Leibe unter dem Bruchbande hervorgeschossen und jetzt nicht mehr zurückzubringen sei, daß der Bruch jetzt sehr schmerze, daß Übelkeit, Aufstoßen, Leibschmerzen und schließlich Erbrechen sich gezeigt haben, da[illegible] bin ich mit der Diagnose rasch fertig. Ergibt die objektive [illegible]ntersuchung, daß es sich in der Gegend des äußeren Leistenringes um einen straff fühlbaren Tumor handelt, der sich mit seinem Stiel in den Leistenkanal verfolgen läßt, sind alle Symptome eines Hindernisses vorhanden, die wir genugsam erörtert haben, dann kann es sich nur um einen eingeklemmten Bruch handeln.

So einfach liegen die Verhältnisse aber längst nicht immer. Der Patient weiß oft gar nicht, daß er an einem Bruche leidet. Das trifft nicht nur für die seltenen, versteckt liegenden Hernien zu, für die Hernia obturatoria, die Hernia ischiadica, die Hernia lumbalis usw., sondern vor allem auch für die Hernia cruralis. Diese letztere ist oft so klein, sie beherbergt nur eine so kleine Partie des Darmes oder gar nur der Darmwand, daß der Patient eine Hervorwölbung an der Bruchpforte nicht merkt, und auch sonst braucht der Bruch besondere Beschwerden nicht zu bewirken. Werden derartige Brüche eingeklemmt, so werden sie natürlich auch schmerzhaft, der Patient sagt uns aber nicht, daß er an einem Bruche leidet, oft sagt er auch nichts von Schmerzen in der Gegend der in Frage kommenden Bruchpforte, weil die Schmerzempfindung an dieser Stelle in die allgemeine Empfindung der Leibschmerzen aufgehen kann.

Zeigen sich in einem solchen Falle die Symptome eines Darmverschlusses (schmerzhafte peristaltische Bewegungen des Darmes, Übelkeit, Erbrechen, kleiner Puls usw.), dann müssen sämtliche Bruchpforten auf das genaueste untersucht werden. Ruhe nicht eher, bis du Dich überzeugt hast, daß Du in den Bruchgegenden nichts Verdächtiges findest, daß dort nicht eine schmerzhafte Resistenz, die prall anzufühlen ist, vorhanden ist. Vergesse auch nicht, auf einen Perinealbruch oder Mastdarm- und Scheidenbruch zu fahnden. Von den sogenannten okkulten Brüchen zeigt der Bruch, der das Foramen obturatorium verläßt, oft ein

charakteristisches Symptom, das vom Drucke der Bruchgeschwulst auf den Nervus obturatorius herrührt und als zum Knie ausstrahlende Schmerzen in die Erscheinung tritt.

In der Tat gibt es nun auch Fälle, in denen der Patient vor den Erscheinungen der Einklemmung nicht an einem Bruche gelitten hat. Wohl war die Anlage vorhanden, die schwache Stelle des sogenannten Septum crurale in der Lacuna vasorum, die Einstülpung des Bauchfelles am inneren Leistenring, der offene Processus vaginalis, aber ein ausgebildeter Bruch war nicht da. In dem Momente, in dem das Eingeweide bei einem heftigen Hustenstoße, bei starker Anstrengung der Bauchpresse austrat, klemmte es sich auch ein. Ein solcher frisch entstandener Bruch ist selbstverständlich nur sehr klein, man darf nicht erwarten, eine große pralle Geschwulst zu palpieren, ein kleiner unscheinbarer Knoten präsentiert sich, der für eine entzündete Lymphdrüse, ein subseröses Lipom, einen entzündeten Varix (z. B. der Vena saphena interna), einen Abszeß gehalten werden könnte. Das Vorhandensein des schmerzhaften Knotens sichert aber allein nicht die Diagnose, sondern die Anamnese, die Art seines Auftretens und der ganze übrige genugsam erörterte Symptomenkomplex.

Daß bei einem sogenannten Darmwandbruch die Darmpassage und der Abgang von Flatus nicht vollständig aufgehoben zu sein brauchen, haben wir schon erwähnt. Die Schmerzhaftigkeit an der Bruchpforte, besonders am einschnürenden Ringe, das reflektorische Erbrechen, der Einklemmungsschock beweisen aber zur Genüge, daß hier eine Einklemmung vorliegt.

Ähnlich verhält es sich mit einem eingeklemmten Netzbruch. Auch hier keine Aufhebung der Passage, aber reflektorisches Erbrechen, Schockerscheinungen, Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst.

Besondere Schwierigkeiten der Diagnose. Wir haben schon bei der Schilderung des Symptomenkomplexes darauf hingewiesen, daß es bei einer vollständigen Abschnürung sämtlicher Gefäße zu einer Anschwellung der Bruchgeschwulst nicht kommen kann. Ein solcher Bruch ist auch nicht besonders schmerzhaft, wohl allerdings an der Stelle des einschnürenden Ringes. Gerade hier ist aber rasches Handeln am Platze. Die Schockerscheinungen, das Erbrechen werden besonders ausgesprochen sein und uns den richtigen Weg zeigen.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit bietet sich dann, wenn

1. der Bruch nicht an der gewöhnlichen Stelle austritt;

2. er unterwegs bei seinem Durchtritt durch die Bauchdecke gleichsam Halt macht und eingeklemmt wird, ehe er außen zum Vorschein kommt.

Ad 1. Ich will nur kurz aufzählen, da es mich hier zu weit führen würde, genauere Ausführungen zu machen. Es genügt auch, die Abnormität zu kennen und an die Möglichkeit derselben zu denken. Es kommen nur Leisten- und Schenkelhernien in Betracht.

a) Der Schenkelbruch kann durch eine Lücke des Gimbernatschen Bandes, also nach innen von seiner gewöhnlichen Lage, austreten.

b) Der Schenkelbruch verläßt zwar die Bauchhöhle am inneren Schenkelring, bahnt sich aber dann nach außen einen Weg unter den Musculus pectineus. Er hat also eine ähnliche Lage, wie eine Hernia obturatoria.

c) Herniae crurales externae. Sie liegen auswärts von der Arteria femoralis, ja sogar gar nicht in der Lacuna vasorum, sondern in der Lacuna muscularis. Sie entstehen meistens durch Verletzungen der Hüftgegend, z. B. nach Einrenkung angeborener Hüftgelenksluxationen (Narath).

d) Der Bruch liegt hinter den Schenkelgefäßen (Hernia cruralis retrovascularis).

Ad 2. a) Der Bruchsack kann sich zwischen Peritoneum und Bauchfaszie lagern, im sogenannten properitonealen Gewebe. (Properitoneale Brüche.) Er kann aber auch zum Teil mit einer Ausbuchtung properitoneal liegen, zu einem anderen Teile den gewöhnlichen Weg wandern. (Hernia properitonealis bilocularis.) Diese Abart kommt bei Leisten- und Schenkelbrüchen vor. Sie können sowohl medialwärts, wie lateralwärts sich unter das Bauchfell wühlen.

b) Interstitiale oder interparietale Brüche. Sie werden nur bei Leistenhernien gefunden. Der Bruchsack dringt in das lockere Zellgewebe zwischen den einzelnen Schichten der Bauchwand ein.

Er kann liegen: 1. Zwischen Fascia transversa und Musculus transversus, 2. zwischen den Fasern des Musculus obliquus internus, 3. zwischen Musculus obliquus internus und externus, 4. unter Beiseitedrängung des Musculus obliquus internus und Musculus transversus zwischen Musculus obliquus externus und Fascia transversa.

c) Die Hernia inguinalis superficialis. Sie liegt zwischen der Aponeurose des Musculus abdominis externus und oberflächlicher Faszie.

d) Die Hernia inguinalis incompleta. Der Bruch nimmt zwar den gewöhnlichen Weg durch den Leistenkanal, bleibt aber im Kanal liegen, weil der Bruchsack nicht so lang ist, wie der Kanal.

Es ist selbstverständlich, daß bei allen sub 2 genannten Abarten die Brucheinklemmung sich nicht durch eine oberflächlich liegende Geschwulst verrät. Immerhin weist der Schmerz in der Tiefe unter Berücksichtigung der genannten Möglichkeiten auf die richtige Fährte.

Eine dritte Schwierigkeit bei der Diagnose des eingeklemmten Bruches kann sich ergeben, wenn eine Entzündung einer bestehenden großen Hydrocele testis oder — wie sie oft bei Kindern gefunden wird — einer Hydrocele Funiculi spermatici vorliegt. Genaue örtliche Untersuchung (die Hydrozele setzt scharf gegen die Bauchwand ab und läßt den Samenstrang frei; daß eine Hydrocele Funiculi spermatici bis in den Leistenkanal hineinreicht, ist selten) und Berücksichtigung der Tatsache, daß Einklemmungs- und Darmverschlußerscheinungen fehlen, werden das Richtige finden lassen.

Die Diagnose der Hernia obturatoria ist — wie oben schon hervorgehoben wurde — fast immer erst dann zu stellen, wenn sie eingeklemmt wurde. Wir haben da selbstverständlich zunächst die allgemeinen Symptome (ileusartiges Erbrechen, Schock usw.). Dann örtlicher Schmerz in der Schenkelbeuge mit — allerdings nicht regelmäßig vorkommender — Zwangsstellung des Beines in Beugung, Adduktion und Außenrotation (Entspannung der Adduktoren). Drittens: Vorwölbung und Druckschmerz unterhalb des medialen Leistenbanddrittels. Eine Untersuchung per rectum oder vaginam kann eine Bruchgeschwulst feststellen. Viertens: Das Howsip-Rombergsche Zeichen. Zunächst neuralgische Schmerzen und Parästhesien an der inneren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie, später Hypästhesie und Anästhesie, sowie Lähmung der Adduktoren. — Subperitoneale Lipome und Eiterungen, die vom Becken oder Bauchfell ausgehen, kommen differentialdiagnostisch in Betracht.

Die Prognose der Hernia incarcerata ist eine durchaus schlechte, wenn nicht rechtzeitige und geeignete Hilfe gebracht wird.

Die Fälle, in denen sich die Natur selbst hilft, in denen der gangränöse Darm durch die mit ihm verklebenden Bedeckungen durchbricht und den Inhalt nach außen entleert, bevor der Patient zugrunde geht, sind sehr selten. Sie machen höchstens 5 % aus, und auch dann kommt es nicht selten noch zur Kotphlegmone, die einen ungünstigen Ausgang bedingt.

Ein Netzbruch kann unter Umständen trotz der Einklemmung und der Bildung von Verdickungen und Verklebungen verheilen, es kann aber auch hier zur Nekrose kommen mit ihren gefährlichen Konsequenzen.

Der Verlauf der einzelnen Fälle ist ein durchaus verschiedener. Es gibt perakute Fälle, die unter Schock sehr rasch zum Tode führen, von diesen perakuten Fällen gibt es fließende Übergänge zu den weniger rasch verlaufenden Krankheitsbildern, die sich die Zeit nehmen, uns die verschiedensten und bereits bekannten Folgezustände vorzuführen.

Therapie. Auf keinem Gebiete der ärztlichen Kunst ist nach jeder Richtung hin so viel gesündigt worden und wird leider auch heute noch so viel gefehlt, wie auf dem Gebiete der Hernia incarcerata. Das gilt ganz besonders von der Therapie. Wenn man es sich recht überlegt, was da eigentlich bei einer solchen Erkrankung vorgeht, welche notwendigen Folgen eintreten müssen, welche Gefahren deshalb dem Patienten drohen, dann sollte man es kaum für möglich halten, daß es noch Ärzte gibt, welche den eingeklemmten Bruch mit kalten Umschlägen, Ätherspray, sogar mit Magenaushebern oder — horribile dictu — mit Abführmitteln behandeln. Das ist zwar nicht sehr ergötzlich, aber doch wahr.

Es ist ja selbstverständlich, daß sofort, ohne Zaudern, der eingeklemmte Bruchinhalt aus seiner Bedrängnis befreit werden muß. Das kann nur geschehen auf zweierlei Weise:

1. Durch die Taxis.
2. Durch die Herniotomie.

Ad 1. Die Taxis.

Bei ihrer Besprechung werde ich mich kurz fassen, am liebsten möchte ich gar nichts über sie sagen, denn ich bin kein Freund von ihr. Die ausgiebigste Anwendung der Taxis, die sicherlich manchem armen Kranken das Leben gekostet hat, stammt aus einer Zeit, in der man das Messer, besonders bei Bruchoperationen, fürchtete. Das ist in der letzten Zeit ganz anders geworden. Ich habe in den letzten zehn Jahren die Taxis überhaupt nicht mehr ausgeübt, nur einige Male ist sie mir „wider Willen passiert". Bei der Betastung der Bruchgeschwulst schlüpfte das Eingeweide leicht unter gurrendem Geräusch in die Bauchhöhle, und einmal hatte bei einem Kinde, das mir in einem schlecht gefederten Wagen ins Krankenhaus gebracht wurde, das Rütteln des Wagens die Taxis besorgt. Von der Bruchgeschwulst, die — wie mir der behandelnde Kollege versicherte — alle Zeichen der Einklemmung gezeigt hatte, war nichts mehr zu konstatieren. Ich möchte von vornherein bemerken, daß ich die Taxis nur unter folgenden Bedingungen für erlaubt halte:

a) Der Bruch darf erst ganz kurze Zeit eingeklemmt sein, höchstens einige Stunden.

b) Die Einklemmungserscheinungen dürfen keine hohe Intensität erreicht haben, vor allem müssen die Zeichen der

Strangulation (starkes Erbrechen, Schock, starke Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst) usw. fehlen.

Es ist deshalb durchaus unerlaubt, bei kleinen, fest eingeklemmten Brüchen die Taxis vorzunehmen. Dagegen ist nichts einzuwenden, einen Taxisversuch bei großen Brüchen mit weiter Bruchpforte zu machen, die erfahrungsgemäß bei früheren leichteren Einklemmungen zurückzubringen waren, zumal wenn es sich um Patienten höheren Alters handelt, bei welchen wegen Arteriosklerose, Herzdegeneration usw. eine Herniotomie zu den gefährlichen Eingriffen gehört.

c) Die Taxis muß leicht und rasch von Erfolg begleitet sein. Den Autoren, die es für erlaubt halten, während einer halben Stunde an dem Bruch herum zu manipulieren und eventuell das Leben des Darmes beeinträchtigende Quetschungen zu bewirken, kann ich nicht zustimmen.

Nur unter diesen Bedingungen darf meines Erachtens die Taxis ausgeführt bzw. versucht werden. In allen anderen Fällen, besonders in solchen, in welchen schon längere Zeit seit der Einklemmung verstrichen ist, in welchen vor allem die Symptome darauf hindeuten, daß eine feste Strangulation des Bruchinhaltes vorliegt, ist die Taxis zu unterlassen, weil sie viel unsicherer und gefährlicher ist, als die Herniotomie.

Warum kann die Taxis gefährlich sein?

a) Man kann eventuell einen Darm reponieren, der so hochgradige Ernährungsstörungen erlitten hat, daß er bei der Rückkehr in die Bauchhöhle eine Peritonitis bewirkt, sei es dadurch, daß er Krankheitserreger durch seine Wand passieren läßt, sei es, daß eine Gangrän mit Perforation eintritt.

b) Der Darm kann gelähmt sein und, nachdem er zurückgebracht ist, einen Ileus paralyticus bewirken.

c) Der an und für sich noch gesunde Darm kann durch die Manipulation der Taxis derart (Blutergüsse in die Wand, Abreißen des Peritonealüberzuges) geschädigt werden, daß eine nachträgliche, hochgradige Ernährungsstörung mit ihren Konsequenzen eintritt.

d) Der Bruchinhalt samt dem einschnürenden Ringe kann reponiert werden (Scheinreduktion).

e) Der Bruchsack kann oberhalb und unterhalb des einschnürenden Ringes abreißen, so daß der Darm — durch eine schmale Zone des Bruchsackes eingeschnürt — reponiert wird.

Alle diese traurigen Ereignisse, die selbstverständlich eine sofortige Laparotomie bedingen, aber meistens eine übele Prognose bieten, dürfen nicht mehr vorkommen, sie können auch nicht passieren, wenn wir uns

vornehmen, nur unter den oben angeführten Voraussetzungen einen leichten Taxisversuch zu machen.

Im allgemeinen gilt mit wenigen Ausnahmen für mich der Grundsatz: „Fort mit der Taxis!"

Das bezieht sich vor allem auf diejenigen Hernien, die versteckt liegen und deshalb bezüglich des Gelingens der Taxis schwer kontrollierbar sind.

Ausführung der Taxis. Zur Vorbereitung des Patienten ist die Blase zu entleeren, eventuell mit dem Katheter; durch ein Klysma wird der Darm unterhalb des Hindernisses gereinigt und — wenn der Patient schon erbrach — auch der Magen ausgehebert.

Für die Taxis kommen wohl nur die Leisten- und sehr selten Nabelbrüche in Frage, da bei Einklemmungserscheinungen der übrigen Brüche von vornherein die Herniotomie zu machen ist.

Der Patient liegt auf dem Rücken mit angezogenen Knieen und geöffnetem Munde.

Die eine Hand liegt auf der äußeren Bruchpforte und drückt den in die letztere eintretenden Stiel des Bruches zusammen, während die andere Hand mit ihren Fingerbeeren einen allmählichen und stetigen Druck auf den Grund der Bruchgeschwulst ausübt, wobei zu beachten ist, daß der Druck immer in der Richtung des Bruchkanals wirkt. Ein vorsichtiges Anziehen der Bruchgeschwulst orientiert uns über diese Richtung.

Es ist unbedingt notwendig, daß die an der Bruchpforte liegende Hand den Stiel genügend komprimiert, da im anderen Falle die Bruchgeschwulst über der Bruchpforte zusammengestaut wird.

Gelingt es, Gase oder flüssigen Inhalt aus dem eingeschnürten Darme zu entleeren, so folgt meistens auch bald mit gurrendem Geräusche der Darm nach. Man überzeugt sich, ob der Bruchsack leer ist durch Gegeneinanderreiben der glatten Wände desselben, verschafft sich weiter Gewißheit durch Einführen des Fingers in den Bruchkanal, ob auch dieser frei ist, und bindet dann einen zusammengeballten Wattebausch auf der Bruchpforte fest oder legt gleich, falls die Hautbedeckung nicht verändert ist, das Bruchband an.

Wie lange eventuell die Taxisversuche fortgesetzt und mit welcher Kraft sie ausgeübt werden dürfen, kann nicht ohne Verantwortung für den einzelnen Fall gesagt werden. Ich kann

nur sagen, daß ich die Taxis in jedem Falle als einen nur unter bestimmten Bedingungen erlaubten Versuch betrachte, der mit dem Charakter eines Eingriffes, der unbedingt zum Ziele führen muß, nichts zu tun hat. Gelingt der Versuch nicht leicht und nach sehr kurzer Zeit (nach einigen Minuten), dann rate ich, von ihm abzulassen und das Sichere und wissenschaftlich unter allen Umständen Erlaubte zu tun, nämlich die Herniotomie zu machen.

Eine Unterstützung des Gelingens der Taxis sollen Ätheraufgießungen oder Ätherspray bewirken, ich habe keine eigenen Erfahrungen darüber. Jedenfalls trägt zum Gelingen am sichersten die Chloroform- oder Äthernarkose bei. Ich meine aber doch, daß — wenn man einmal narkotisiert — man auch gleich die Herniotomie machen sollte, denn sie ist sicherlich in kunstgerechter Ausführung nicht gefährlicher, als die Narkose, und sie gibt uns die Sicherheit der Kontrolle über pathologische Zustände, die bei der Taxis unserer Kenntnis entgehen und verhängnisvoll für den Patienten werden können.

Ist die Taxis gelungen, so muß der Patient mit einem Schlage von seinen Beschwerden erlöst sein. Dauern die Einklemmungserscheinungen an, oder zeigen sich Erscheinungen entzündlicher Vorgänge in der Bauchhöhle, so ist etwas nicht in Ordnung. Nur die Laparotomie — in der Nähe des Bruches ausgeführt — kann eventuell noch helfen.

Ad 2. Die Herniotomie.

Sie gehört zu den Operationen, die von jedem Arzte eventuell ausgeführt werden müssen und die — kunstgerecht vollendet — ihm eine herrliche Befriedigung gewähren.

Ich will die allgemeinen praktischen Gesichtspunkte erörtern, die zum Gelingen der Operation unbedingt berücksichtigt werden müssen, ohne mich allzusehr in die Einzelheiten der Technik zu verlieren. Diese letztere erlernt der Arzt nur durch Übung. Wer niemals ein Messer zur Hand nimmt und sich nie an eine Operation heranwagt, der erlernt sie auch nicht. Mir liegt hier daran, das Verständnis für die Operation zu erwecken.

Zur Erlangung desselben müssen wir kurz auf die Anatomie eingehen, die für alle Brüche maßgebend ist, einzelne Abweichungen, die für bestimmte Bruchformen in Frage kommen, werden wir besonders berücksichtigen.

Das Eingeweide, das die Bauchhöhle verläßt, treibt in jedem Falle zwei Hüllen vor sich her, welche es dann umgeben, eine äußere Hülle, die von der Fascia abdominalis bzw. — wenn der Bruch in der Beckenhöhle austritt — von der Fascia pelvis dargestellt wird, und eine zweite Hülle, die innerhalb dieser äußeren Hülle liegt, die von dem Peritoneum gebildet wird und den Bruchsack darstellt. Die erstere wird für gewöhnlich als die Coopersche Bruchhülle bezeichnet. Zwischen diesen beiden Bruchhüllen liegt die subseröse Fettschicht, die aber bei älteren Brüchen schwindet, deutlich überhaupt nicht ausgeprägt ist.

Hat das Eingeweide, von den genannten beiden Hüllen umgeben, die Bauchwand passiert, so gelangt es an der oberflächlichen Faszie an. Wenn wir also von außen bis zum Eingeweide vordringen wollen, so haben wir zu durchtrennen: 1. die Haut, 2. das Unterhautzellgewebe, 3. die oberflächliche Faszie, 4. die Fascia Cooperi, 5. den Bruchsack.

Außer diesen Hüllen kann selbstverständlich das Eingeweide noch andere Bedeckungen, die ihm in den Weg kommen, mitnehmen. Die Hernia obturatoria z. B. kann, falls sie bis zur Fascia superficialis vordringen sollte, Muskelfasern des Musculus pectineus und obturator externus vor sich hertreiben.

Bei dem Leistenbruche finden wir regelmäßig auf der Fascia Cooperi den Kremaster und über diesem noch eine zweite Faszie, die aus Fasern der sogenannten Fascia intercolumnaris besteht. Diese letztere wird gebildet aus Faserzügen, welche von der Spina anterior superior entspringen und über die äußere Leistenöffnung ziehen, diese dreieckige Öffnung zu einem Ringe umbildend. Wenn der Bruch durch die äußere Leistenöffnung hindurchtritt, nimmt er Fasern der Fascia intercolumnaris mit. Die Coopersche Hülle besteht beim Leistenbruche nicht nur aus der Fascia abdominalis allein, sondern aus drei Schichten, nämlich: 1. der Fascia abdominalis, 2. dem Kremaster, 3. Faserzügen der Fascia intercolumnaris. Diese drei Schichten sind aber immer zu einer einzigen festen Hülle verschmolzen.

Der Schenkelbruch sollte die normalen Hüllen tragen. Meistens liegen bei ihm die anatomischen Verhältnisse aber so, daß der Bruchsack sehr oberflächlich, nicht selten direkt unter der Haut liegt. Das geht folgendermaßen zu. Die Stelle, an welcher der Bruch für gewöhnlich die Bauchhöhle verläßt, wird von innen nach außen verschlossen: a) vom Peritoneum, b) von der Fascia abdominalis (die hier auch Fascia iliaca genannt wird) c) von Fettbindegewebe, das die großen Schenkelgefäße umhüllt, d) von der oberflächlichen Faszie, welche bekanntlich den Ausschnitt in der Fascia lata (die Fovea ovalis) bedeckt. Diese Fovea ovalis wird in ihrem äußeren Teile von den Schenkelgefäßen ausgefüllt, in dem inneren Teile derselben, wo

gewöhnlich im Unterhautzellgewebe die sogenannte Rosenmüllersche Lymphdrüse liegt, tritt der Bruch zutage.

Der vom Peritoneum gebildete Bruchsack eines Schenkelbruches sollte also vor sich herstülpen: Die Fascia abdominalis, das Fettbindegewebe, welche die in der Fovea ovalis liegenden Gefäße umhüllt, die oberflächliche Faszie. Die Faszia abdominalis, das sogenannte Septum crurale, ist an der Stelle des Bruchaustrittes meistens sehr locker und zart, die oberflächliche Fascie ist geradezu durchlöchert, so daß sie die Bezeichnung Fascia cribrosa — siebförmige Faszie — mit vollem Rechte verdient. So kommt es, daß der Bruchsack von beiden Faszien meistens sehr wenig mitnimmt, und da er die Fasern des zwischen beiden Faszienblättern liegenden Fettbindegewebes auseinanderdrängt, so liegt er nicht selten nackt unter der Haut.

Das Eingeweide der Narbenbauchbrüche ist auf der Höhe des Bruches nur von der Bauchnarbe bedeckt, weiter nach der Bruchpforte zu kommt dann als Bedeckung die Faszie und das Peritoneum, welche das Eingeweide bei seinem Hinausdrängen aus der Bauchhöhle mitgezerrt hat.

Wir müssen uns bei der Ausführung der Herniotomie gewärtig halten, welche Hüllen der Bruch haben muß, wenn normale Verhältnisse vorliegen, wir müssen aber andererseits stets vor Augen haben, daß eine deutliche Unterscheidung dieser Hüllen — besonders bei älteren Brüchen — gar nicht mehr möglich ist, daß Verwachsungen, Verdickungen, aber auch Rarefikation derselben (Schenkelbrüche) vorhanden sein können.

Wenn ich nun kurz die allgemeinen Gesichtspunkte schildern will, auf welche es bei der Herniotomie ankommt, so will ich die Operation der eingeklemmten Leistenhernie zugrunde legen; dieselben Gesichtspunkte, die hier in Frage kommen, finden auch bei den übrigen Herniotomien sinngemäße Anwendung. Einzelne besondere Abweichungen für die übrigen Bruchschnitte werden wir später kurz berühren.

Wir müssen auseinanderhalten den Bruchkanal, das heißt den Weg, den der Bruch beim Durchtritt durch die Bauchwand zurücklegt, und die Bruchgeschwulst selbst. Der Bruchkanal ist selbstverständlich besonders ausgesprochen beim äußeren Leistenbruch, bei den übrigen Brucharten ist der Kanal weit kürzer, bei alten Hernien oft umgeformt zu einem einfachen Ringe.

Der erste Akt der Operation besteht darin, daß wir die Bruchgeschwulst und die Muskulatur der Bauchwand in der Ausdehnung des Bruchkanals und noch einige Zentimeter darüber

hinaus freilegen. Zu diesem Zwecke haben wir im Bereiche des Verlaufes des Bruchkanals zu durchtrennen: 1. die Haut und das Unterhautzellgewebe, 2. die oberflächliche Faszie im Bereiche der Bruchgeschwulst, die in den Hodensack eingetreten ist, durchtrennt der erste Schnitt: 1. die Haut, 2. die Tunica dartos, die bekanntlich die Fortsetzung der äußeren Faszie und des Unterhautzellgewebes ist. Wir sehen dann, wie die Faszia Cooperi aus der äußeren Bruchpforte austritt und die Bruchgeschwulst bildet. Wir lösen stumpf diese letztere aus ihrem bindegewebigen Lager.

Die frühere Operationslehre unterschied von diesem Operationsakte an den äußeren und den inneren Bruchschnitt, je nachdem der Einklemmungsring im Bereiche der Bruchpforte bzw. des Bruchkanals oder im Bereiche der Bruchhüllen, speziell des Bruchsackes lag. Man kerbte zunächst von innen nach außen mit dem auf dem Zeigefinger eingeführten, geknöpften Bruchmesser die Bruchpforte bzw. die Wand des Bruchkanals ein, eventuell spaltete man auch die Coopersche Hülle und führte zwischen ihr und dem Bruchsacke das Bruchmesser vorsichtig ein, um alle spannenden und einklemmenden Stränge zu durchtrennen. Ging dann der Bruch zurück, dann war man froh, die Operation ohne Eröffnung des Bruchsackes selbst, also des Bauchfelles, vollendet zu haben. Man hatte eben vor der inneren Herniotomie mit der Eröffnung des Bruchsackes einen heillosen Respekt. Diese Art zu operieren ist durchaus zu verwerfen, sie ist nicht viel besser, als die Taxis, die man auch nur ganz ausnahmsweise machen sollte. Man soll „keine Katze im Sack kaufen", man soll sich von der Sachlage nach allen Richtungen überzeugen, und dazu gehört die Eröffnung des Bruchsackes unter allen Umständen.

Zweiter Akt. Zwischen zwei Pinzetten wird vorsichtig die Coopersche Faszie — die erste Hülle der Bruchgeschwulst — getrennt und der Bruchsack — die peritoneale Hülle — durch stumpfe Auslösung freigelegt. Jetzt haben wir den Bruchsack noch nicht eröffnet, der Einklemmungsring ist — wo er auch sitzt, ob im Bruchkanal oder in der im Bruchkanal liegenden Fascia Cooperi oder im Bruchsackhalse — noch nicht gelöst.

Es ist viel darüber geredet und geschrieben worden, daß eventuell der peritoneale Bruchsack schwer zu erkennen und mit dem Bruchinhalt — dem Darm — zu verwechseln sei. Die Identifizierung des Bruchsackes hat mir nie große Schwierigkeit gemacht. Schon der Verlauf der Gefäße ist beim Darme ganz charakteristisch, am Bruchsacke verlaufen sie nie in einer solchen typischen zirkulären Richtung. Am leichtesten orientiert man sich, wenn man eine Falte zwischen den Fingerspitzen aufhebt und die beiden

Blätter gegeneinander reibt. Der Bruchsack ist dünn, zart, die Darmwand ist weicher und dicker. Enthält der Bruchsack eine größere Menge Bruchwasser, so ist es leicht, an der Art, wie das Wasser den Sack gleichmäßig ausdehnt, den Bruchsack zu erkennen.

Dritter Akt. Von unserem jetzigen Beginnen hängt meistens das Wohl und Wehe des Patienten ab. Es gibt zwei Wege. Erster Weg: Wir eröffnen den Bruchsack, überzeugen uns von der Beschaffenheit des Inhaltes und lösen dann den einschnürenden Ring. Diesem Verfahren steht nichts im Wege, wenn wir die Berechtigung zu der Annahme haben, daß der Bruchinhalt noch nicht entzündet ist, in seiner Ernährung noch nicht gelitten hat, kurzum „würdig" ist, in die Bauchhöhle reponiert zu werden. Wir haben allen Grund zu dieser Annahme, wenn die Einklemmungserscheinungen nicht heftig, schockartig waren, wenn sie noch nicht lange angedauert haben, wenn eine größere Menge Bruchwasser nicht vorhanden ist, wenn das Allgemeinbefinden ein gutes ist.

Wie aber, wenn wir annehmen müssen, daß der Bruchinhalt geschädigt, daß der Darm nicht intakt ist? Eröffnen wir dann den Bruchsack vor der Lösung der Einschnürung, dann infizieren wir uns die Hände, das Operationsfeld, und vor allem, wir laufen Gefahr, daß uns der Inhalt des Bruchsackes in die Bauchhöhle eindringt und Peritonitis bewirkt. In einem solchen Falle habe ich in der letzten Zeit den zweiten Weg eingeschlagen: Eröffnung der Bauchhöhle oberhalb des Bruchkanals. Man sieht, wie von der Bauchhöhle aus der Darm in die innere Bruchpforte eintritt, dort wird ein mit einem Faden armierter Tampon eingeführt. Jetzt wird von außen nach innen der ganze Bruchkanal vorsichtig gespalten, also Muskulatur, Faszie und Bruchsackhals. So hat man alles frei vor sich liegen, man kann fein säuberlich alles beurteilen, reinigen und seine weitere Entschließung treffen.

Diesen letzteren Weg, „vom Gesunden zum Kranken zu gehen", hat von Mikulicz und nach ihm Witzel (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1904) angegeben, er wendet ihn in allen Fällen, unbekümmert um die eventuelle Beschaffenheit des Bruchinhaltes, an. Ich muß sagen, je mehr man sich den Vorteil der Methode klar macht, desto mehr kommt man dazu, sie auszuüben.

Hat man Grund, den ersten Weg zu beschreiten, so öffnet man vorsichtig den Bruchsack, indem man einen Zipfel zwischen zwei Pinzetten aufhebt und ihn durchtrennt, weiterhin eine Hohl-

sonde einschiebt und auf ihr mit der Schere weiterarbeitet. Ist der Bruchinhalt wider Erwarten nicht einwandfrei, ist übelriechendes Bruchwasser vorhanden, der Darm in schlechter Verfassung (serös durchtränkt, blau, bleiben aufgehobene Falten stehen), so können wir immer noch, nach erneuter peinlicher Desinfektion der Hände, den zweiten Weg einschlagen. Anderenfalls trennen wir jetzt die Einschnürung, und zwar immer von außen nach innen, niemals — wie es früher geschah — von innen nach außen.

Vierter Akt. Versorgung des Darmes. Haben wir nach der Witzelschen Methode vom Gesunden zum Kranken gearbeitet, also den ganzen Bruchkanal samt Faszie und Bruchsackhals gespalten, so haben wir die sämtlichen Komponenten des Bruches, auch die eingeschnürte Stelle und den Darm oberhalb derselben, vor uns liegen. Wir können alles genau kontrollieren und besichtigen. Haben wir den ersten Weg eingeschlagen, haben wir also den Bruchkanal und seinen Inhalt — Faszie und Bruchsackhals — nur soweit getrennt, als es zur Lösung der Einklemmung notwendig war, so dürfen wir uns beileibe nicht damit begnügen, nur den vorliegenden Darm zu betrachten, sondern wir müssen ihn vorsichtig und allmählich anziehen, um uns von der Beschaffenheit der Schnürfurche und des oberhalb derselben liegenden Darmes zu überzeugen.

Es fragt sich nun: Unter welchen Umständen dürfen wir den Darm der Bauchhöhle wieder anvertrauen, wann dürfen wir es nicht wagen?

Dieser Entschluß kann sehr leicht, aber eventuell auch sehr schwierig sein.

Berücksichtigen wir die Anamnese, erfahren wir, daß keine schweren Schockerscheinungen vorhanden waren, hat die Einklemmung erst kurze Zeit gedauert, und finden wir bei der Operation einen vielleicht etwas geröteten, aber sonst spiegelnden Darm, ist gar kein oder nur eine geringe Menge nicht übelriechenden Bruchwassers im Bruchsacke, gleicht sich die Schnürfurche rasch aus, so können wir ohne Besorgnis den Darm in die Bauchhöhle reponieren und eine sorgfältige Peritoneal-, Faszien- und Muskelnaht anschließen.

Liegt das andere Extrem vor, ist der Darm schwarz verfärbt, ohne Glanz, flottieren womöglich Peritonealfetzen von seiner Oberfläche, ist das Bruchwasser schmutzig, übelriechend,

enthält es sogar schon Kotbröckel, so ist es selbstverständlich, daß ein solcher, vielleicht schon gangränöser oder doch der Gangrän naher Darm nicht der Bauchhöhle übergeben werden darf.

Ich kann mich selbstverständlich nicht auf die viel diskutierte Frage, ob Anlegung eines Anus praeternaturalis oder Darmresektion die empfehlenswerte Behandlungsmethode sei, hier einlassen. Ich glaube, das Handeln kann nur von Fall zu Fall bestimmt werden. Im allgemeinen scheint mir für die Praxis die Anlegung des künstlichen Afters das geeignete Verfahren zu sein, denn die Darmresektion erheischt große Übung, die nicht jeder besitzt, sie erfordert eine längere Operationsdauer, welcher der geschwächte Patient nicht ausgesetzt werden sollte, sie kann sehr unsicher in ihrem Resultate sein, da eine genaue Abgrenzung der absterbenden Darmpartien nicht immer sogleich möglich ist.

Wenn deshalb nicht besonders günstige Verhältnisse vorliegen, so bleibt die Anlegung eines künstlichen Afters die Operation der Wahl. Nachdem wir uns überzeugt haben, daß der Darm sicher aus seiner Einklemmung befreit ist, daß zu- und abführendes Rohr locker in dem geöffneten Bruchsacke liegen, lassen wir den Tampon, den wir bei der Operation vom Gesunden zum Kranken in die Bauchhöhle als Absperrvorrichtung eingeführt haben, ruhig liegen, legen lockere Jodoformgaze-Tampons um die Darmschlinge und befestigen sie durch Naht an der Bauchwand, sodann eröffnen wir die gangränöse Schlinge, damit der Inhalt ausfließt. Die weitere Behandlung des Anus praeternaturalis können wir nicht erörtern, da diese Erörterung nicht zur Aufgabe unserer Darlegungen gehört. Ich will nur bemerken, daß die Beseitigung um so eher betrieben werden muß, je näher der gangränöse Darmteil beim Magen lag, da der Patient in diesem Falle Gefahr läuft, an Inanition zugrunde zu gehen.

Zwischen den beiden Extremen nun — dem sicher repositionswürdigen und dem unzweifelhaft repositionsunwürdigen Darme — gibt es noch eine dritte Möglichkeit, die unserem Handeln die schwierigste Aufgabe stellt. Der Darm zeigt eine Beschaffenheit, die zwischen Leben und Tod schwankt. Er ist blau, nicht mehr elastisch, nicht normal glänzend, aber auch nicht vollständig matt. Vielleicht erholt er sich, vielleicht auch

nicht — und trifft das letztere zu, dann führt seine Reposition zur Peritonitis. Was sollen wir tun?

Im allgemeinen gebe ich auf Grund meiner Erfahrung den Rat, einen derartigen Darm auf keinen Fall sofort in die Bauchhöhle, jedenfalls nicht ohne Schutz, zurückzubringen. Die meisten Todesfälle nach einer Herniotomie ereignen sich dadurch, daß der Darm, den man für unschuldig hielt, nicht lebensfähig blieb.

Es gibt verschiedene Wege, die hier einzuschlagen sind.

Wir können den Darm — in eine Hülle steriler, feuchter Gaze eingebettet und gegen die Bauchhöhle sicher, aber locker abtamponiert — eine Zeitlang, etwa bis zum nächsten Tage, draußen liegen lassen und abwarten, ob er sich erholt.

Zeigt er nach diesem Zeitraume eine normale Beschaffenheit, so steht nichts im Wege, ihn zu reponieren und sekundär die sorgfältige Wundnaht anzulegen.

Nicht selten genügt eine viel kürzere Beobachtung des Darmes. Man schlägt ihn in körperwarme (40°) sterile Kochsalzlösung ein und läßt ihn einige Minuten bis zu einer Stunde in dieser Verpackung liegen.

Hat er sich erholt, so kann er reponiert werden.

Witzel reponiert einen verdächtigen Darm unter bestimmten Schutzmaßregeln, indem er ihn in einem aus Gaze gebildeten Sacktampon festhält. Die Gaze wird an der vorderen und hinteren Fläche des Mesenteriums befestigt, so daß die Darmschlinge in einem Beutel liegt. So wird sie reponiert, sie bleibt aber in der Nähe des gespaltenen Bruchkanals liegen. Um den Beutel wird lockere Gaze gestopft. Bildet sich etwa eine Kotfistel, so findet der ausfließende Kot Aufnahme in dem Sacktampon und der umliegenden Gaze. Die Gaze wird — bei gesundem Darm — nach etwa drei bis vier Tagen, der Beutel nach acht Tagen, nachdem die Fäden durchgeschnitten haben, entfernt.

Es wird für unser Handeln ganz darauf ankommen, welchen Eindruck die Darmschlinge macht. Das sicherste ist und bleibt, sie vorerst draußen liegen zu lassen und abzuwarten, wie sich die weitere Ernährung gestaltet.

Im Verlaufe einer Herniotomie können dem Operateur nun noch allerlei mögliche weitere Aufgaben erwachsen, die wir hier nur kurz berühren können.

1. Es können kleinere Partien der Darmwand gangränös sein, so in der Nähe der Schnürfurche oder bei Darmwandbrüchen die außerhalb der eingeschnürten Stelle liegende Darmpartie. Man kann sich schwer dazu entschließen, wegen dieser unbedeutenden gangränösen Stellen eine Kotfistel oder einen widernatürlichen After zu machen. Ganz kleine Stellen können durch eine Serosanaht übernäht werden; stoßen sich dann die gangränösen Stellen ab, so fallen sie ins Darmlumen. Es ist auch statthaft, kleinere gangränöse Partien der Darmwand zu resezieren und eine Darmnaht folgen zu lassen. Bei allen diesen Eingriffen ist aber wohl zu überlegen, ob auch nicht eine Stenose des Darmes resultiert.

2. Neben dem Darm kann Netz im Bruchsacke liegen. Ist es gesund und ohne Veränderung (z. B. Verdickungen), so steht nichts im Wege, es zu reponieren, ist es schlecht genährt oder gar nekrotisch, erscheint es klumpig verdickt, so trägt man am besten diese veränderten Netzteile im Gesunden ab. Es ist empfehlenswert, das Netz nicht en masse zu unterbinden, so daß ein dicker Stumpf zurückbleibt, vielmehr in der ganzen Breite aneinandergereihte Ligaturen anzulegen, so daß es seine fächerförmige Ausbreitung bewahrt. Die Schnittfläche wird am besten mit fortlaufender Naht übernäht.

3. Im Bruchsacke können Darmschlingen untereinander, oder Darm und Netz können mit dem Bruchsacke verwachsen sein.

Die Lösung dieser Verwachsungen — besonders der Darmschlingen untereinander — kann außerordentliche Schwierigkeiten bieten, so daß in einigen Fällen das ganze Konvolut durch Resektion entfernt werden mußte (von Eiselsberg). Ist es nicht möglich, Darm und Netz vom Bruchsacke zu lösen, so nimmt man zweckmäßig etwas vom Bruchsacke mit und beläßt es ruhig mit dem Darme in Verwachsung.

4. Unmittelbar am Bruchsacke können Zysten liegen, die durch Verklebung der Wände des Bruchsackes entstanden sind. Auch eine Hydrocele Tunicae vaginalis propriae oder eine Hydrocele Funiculi spermatici kann dem Bruchsacke anliegen. Auf derartige zystische Bildungen muß man vorbereitet sein, wenn man sie bei der Operation richtig deuten will.

5. Es kann sich um einen sogenannten Gleitbruch handeln. Ich muß zum Verständnis dieser eigentümlichen Bruchform, die den Operateur in Verlegenheit bringen und vor eine große Verantwortung stellen kann, einige Ausführungen machen. Der aufsteigende und absteigende Dickdarm, auch das Kolon sigmoideum — und zwar sowohl die Pars iliaca, wie die Pars pelvina desselben — liegen zum Teil retroperitoneal, d. h. die Blätter des Mesokolon dieser Darmpartien legen sich nicht fest zusammen, sie ziehen vielmehr zur hinteren Bauchwand, bevor sie den Darm vollständig eingehüllt haben — einen mit Bindegewebe ausgefüllten Raum zwischen sich lassend. In diesem Raum liegt der — vom Peritoneum nicht überzogene — hintere Teil der Darmwand. Wenn dieser — vom Peritoneum nicht bekleidete — Darmwandteil, vielleicht durch zeitweise oder dauernd abnorm starke Füllung des Darmes, auf seiner Unterlage gelockert wird und sich gegen dieselbe verschiebt, dann kann er in eine innere Bauchpforte eintreten. Der bauchfellfreie hintere Darmteil gleitet an seiner Unterlage vorbei und schleicht sich gewissermaßen retroperitoneal in die innere Bruchpforte

hinein. Es handelt sich fast nur um äußere Leistenbrüche. Rechts kann der aufsteigende Dickdarm, links das Kolon sigmoideum sich retroperitoneal in die Bruchpforte hineinschieben.

Wenn man sich über die anatomische Situation klar ist, dann kann man sich die — bei diesem Bruch in Betracht kommenden — Verhältnisse konstruieren. Selbstverständlich muß der hinabgleitende Darm das an seiner Vorderfläche und seinen Seitenflächen angeheftete Bauchfell mitnehmen. Wird dieses Bauchfell in großer Ausdehnung mitgezogen, dann entsteht ein Bruchsack, zu dessen Bildung das den Gleitdarm bekleidende Bauchfell beiträgt. Die eine Wand — meistens die hintere — des Bruchsackes wird dann von dem retroperitoneal liegenden, an seiner — dem Lumen des Bruchsackes zugekehrten — Fläche mit Bauchfell überzogenen Darm gebildet. In diesem — durch Mitziehen des Bauchfells gebildeten — Bruchsack kann natürlich ein anderes Eingeweide — meistens Dünndarm und Netz — eintreten. Wir haben dann einen wirklichen Bruch mit Bruchsack, hinter dessen hinterer Wand der Dickdarm liegt.

Nicht immer wird aber eine so große Bauchfelltasche mitgezogen. In diesem Falle tritt nur ein kleiner Zipfel durch die innere Bruchpforte, in diesem Zipfel findet kein Eingeweide Platz. Der Bruchinhalt wird dann nur von dem retroperitoneal liegenden Darm gebildet. Dieser Darm kann sich um seine Längsachse drehen, der — nicht vom Bauchfell bedeckte — Teil kommt dann nach vorn. Nach Trennung der Cooperschen Faszie (Fascia abdominalis communis) kommt man dann überhaupt nicht auf Bauchfell, sondern auf den unbedeckten Darm.

Ein derartiger Bruch verdient die Bezeichnung „Gleitbruch", wenn man annimmt, daß der retroperitoneal liegende Darm selbständig an der hinteren Bauchwand entlang gleitet, gewissermaßen hinter dem Bauchfell weiterkriecht. Der Bruch kann aber auch noch auf andere Weise zustandekommen. Primär besteht ein gewöhnlicher Bruch — meinetwegen ein Dünndarmbruch —, dieser Bruch vergrößert sich allmählich und zieht behufs Erweiterung seines peritonealen Bruchsackes das vor dem Dickdarm und an seinen Seitenflächen hinziehende Peritoneum in den Bruch hinein. Der Dickdarm muß dann mitgezogen werden.

Auch der Wurmfortsatz, der ja auch retroperitoneal liegen kann, kann einmal den Inhalt eines derartigen Bruches bilden.

Es fragt sich, ob man einen solchen Bruch diagnostizieren kann. Durch Inspektion und Palpation gewiß nicht. Die Diagnose wird deshalb auch wohl selten gestellt werden. Möglich wäre sie schon, wenn man Bariumsulfat oder Bismutum carbonicum per Klysma hoch in den Dickdarm brächte und dann eine Röntgenphotographie des Bruches anfertigte. Das kann man selbstverständlich nur machen, solange der Bruch nicht eingeklemmt ist.

Ich glaube nicht, daß oft Veranlassung genommen wird, durch Radiographie die Diagnose bei einem Bruche, der noch keine besonderen Beschwerden macht, zu sichern. Es wird auch genügen, daß man eine derartige Abnormität kennt und an sie denkt. Denken muß man immer an sie bei Brüchen alter Leute. Sind diese Brüche allmählich größer geworden,

sind sie in ihrem ganzen Inhalt oder auch bloß zum Teil irreponibel, dann kann es sich um einen Bruch mit Dickdarminhalt handeln.

Die Operation derartiger Brüche im Zustande der Einklemmung kann sich unter Umständen sehr schwierig gestalten. Ist der retroperitoneale Darm nicht mit dem Samenstrang verwachsen, dann kann man ihn nach Lösung des einklemmenden Hindernisses zurückschieben und die Bruchpforte — eventuell nach Vernähen eines vorhandenen Bruchsackes — schließen. Liegen Verwachsungen vor, dann muß — da brüske Ablösungen behufs Schonung der ernährenden Blutgefäße vermieden werden müssen — eventuell Hoden mit Samenstrang geopfert werden. Ich habe bei einem alten Mann von 75 Jahren keinen anderen Ausweg gefunden. Die Operation kann sich auch wegen Verwachsungen im Bruchsack so schwierig gestalten, daß ohne Resektion des Darmes nicht auszukommen ist. Es würde mich zu weit führen, wenn ich auf die mannigfachen Fragen des operativen Vorgehens eingehen wollte. Ich verweise auf die Arbeit von Sprengel: Erfahrungen über den Gleitbruch des Dickdarms (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1911).

Selbstverständlich kann auch der — nicht von Peritoneum bedeckte — Teil der Harnblase im Bruch liegen. Meistens handelt es sich da um Schenkelbrüche, doch kann auch ein Leistenbruch die Harnblase beherbergen.

Noch jüngst fand ich bei einer Bruchoperation die Blase im Leistenbruch. Es war unschwer, an der dicken vorliegenden Wand zu erkennen, daß wir es nicht mit einem dünnen peritonealen Bruchsacke zu tun hatten.

Ein anderer Fall. Ich wurde von einem Kollegen wegen eines eingeklemmten Bruches konsultiert. Es handelte sich um eine Kruralhernie bei einer sechszigjährigen Patientin. Die Einklemmung war sicher. Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst, Unmöglichkeit, den Bruchinhalt zurückzubringen, Erbrechen, rascher Puls, ungünstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes wiesen darauf hin. Es fragte sich nur: Lag Darm im Bruchsack oder irgendein anderes Organ? Die Frage war hier berechtigt aus folgenden Gründen: 1. Es war keine schmerzhafte peristaltische Bewegung vorhanden. 2. Das Erbrechen war nicht ileusartig, vielmehr ein reflektorischer Akt, es bestand Würgen, nicht ein Überlaufen. 3. Für einen Darmwandbruch, der hier in Frage gekommen wäre, war der Bruch zu groß.

Ich dachte daran, daß wohl das Ovarium eingeklemmt wäre.

Sofortige Operation. Nach Eröffnung der sehr dünnen Cooperschen Faszie lag eine glatte spiegelnde Oberfläche vor, die mir nicht als Bruchsack imponierte. Die Wand des vorliegenden Organs war dicker, als ein Bruchsack zu sein pflegt. Ich führte einen silbernen männlichen Katheter in die Blase, den ich in dem im Bruch vorliegenden Organ sofort tasten konnte. Es war ein Divertikel des retroperitonealen Teiles der Blase. Nach Spaltung des Einklemmungsringes war es leicht zu reponieren.

Auf ein nachträgliches Krankenexamen gab die Patientin zu, schon — solange sie an dem Bruche leide — Urinbeschwerden gehabt zu haben. Hätten wir sie vorher danach gefragt, dann hätten wir die Diagnose richtig gestellt.

6. Im Bruchsacke kann die entzündete oder gangränöse Appendix liegen. Eine Appendizitis im Bruchsacke kann eine Hernia incarcerata vortäuschen.

7. Noch ehe wir im Bruchsacke sind, kann uns ein subseröses Lipom zu Gesicht kommen, eine Verwechselung mit Netz muß hier vermieden werden.

Sind wir in der Ausführung der Herniotomie, vor allem in der Beurteilung und Versorgung des Darmes vorsichtig gewesen, haben wir einen Darm in die Bauchhöhle zurückgebracht, der sicherlich intakt und lebensfähig gewesen ist, so ist meistens mit einem Schlage alle Qual und Not des Patienten geschwunden. Nach kurzer Zeit stellen sich Flatus und spontaner Stuhl ein.

Trotz aller Vorsicht können aber immerhin noch unangenehme Nachspiele vorkommen.

1. Der Patient bekommt fieberhafte Temperatur, raschen Puls, trockene Zunge. Es zeigen sich übelriechende Diarrhöen. Der Zustand geht meist nach einigen Tagen in Genesung über. Höchstwahrscheinlich handelt es sich in einem solchen Falle um die Resorption von toxischen Substanzen vom Darme aus.

2. Das Erbrechen, das vor dem operativen Eingriff schon vorhanden war, dauert fort, oder — wenn vorher noch nicht erbrochen wurde, — dann zeigt es sich jetzt nach der Operation. Die sehnlichst erwarteten Flatus und die Entleerung bleiben aus. Der Patient kommt dem Kollaps immer näher. Da bleibt nichts anderes übrig, als die Eröffnung der Bauchhöhle in der Gegend der inneren Bruchpforte. Wir finden die Darmschlinge, die wir reponiert haben, zwar intakt, ohne Gangrän, ohne Entzündung, aber kollabiert, während die oberhalb der Schlinge liegende Darmpartie meteoristisch aufgetrieben ist. Da müssen wir eine Kotfistel anlegen, bis sich der früher eingeklemmte Darm wieder erholt hat. Es handelt sich um einen funktionellen Ileus (Ileus paralyticus).

3. Noch nach längerer Zeit können sich Symptome einer Darmverengerung zeigen, die darauf zurückzuführen sind, daß sich bei der Stauung des Darminhaltes Dehnungsgeschwüre gebildet hatten, die nach ihrer Vernarbung eine Darmstriktur bewirkten.

Haben wir eine unsichere Darmschlinge in die Bauchhöhle reponiert, dann können sich selbstverständlich allerlei mögliche

Unfälle ereignen, Peritonitis, lokale Abszedierungen, strangförmige Verwachsungen mit ihren Folgen, Abknickungen usw.

Diese allgemeinen für die Ausführung der Herniotomie des eingeklemmten Leistenbruches maßgebenden Grundsätze gelten selbstverständlich auch für die Operation der übrigen eingeklemmten Hernien. Auf einige besondere Gesichtspunkte wollen wir aber doch noch aufmerksam machen.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß gerade bei Schenkelbrüchen die Bruchhüllen nicht selten sehr wenig ausgeprägt sind. Bei der Herniotomie ist deshalb besonders darauf zu achten, daß nicht durch einen unbedachtsamen Schnitt der Darm verletzt wird.

Bei den Schenkelbrüchen kommen besonders oft subseröse Lipome, auch Zysten vor; Darmwandbrüche, die nur eine sehr kleine Bruchgeschwulst bilden, werden bei Kruralhernien relativ oft beobachtet.

Ist eine schwere Schädigung des Darmes zu erwarten, so gehen wir auch bei den Schenkelbrüchen vom „Gesunden zum Kranken" vor, indem wir den Schnitt über die Bruchgeschwulst nach oben verlängern unter Durchtrennung des Ligamentum Pouparti und einen Abschlußtampon von der Bauchhöhle aus an die innere Bruchpforte führen. Auch bei diesen Herniotomien hat man die Einkerbung des schnürenden Ringes von innen nach außen ganz verlassen und schneidet regelmäßig von außen nach innen, wobei natürlich immer zu bedenken ist, daß lateral vom Bruche die großen Gefäße liegen.

Es ist bei Schenkelbrüchen immer viel Wesens gemacht worden von dem für die Herniotomie besonders wichtigen Gefäßverlaufe. Bei einem schichtweisen Vorgehen von außen nach innen können uns die Gefäße — wie sie auch die Operation durch ihren besonderen Verlauf komplizieren mögen — nicht beirren. Wir fassen sie entweder vorher und unterbinden sie doppelt, oder wir unterbinden jede spritzende Arterie. Spaltet man bei noch gesundem Darme nur die äußere Bruchpforte, so kommt man überhaupt nicht mit den so sehr gefürchteten Gefäßen in Berührung. Die Gefäße, um welche es sich handelt, verlaufen alle subperitoneal in der Nähe der inneren Bruchpforte. Ich will kurz die zu berücksichtigenden Anomalien ins Gedächtnis zurückrufen.

1. Lateral von der inneren Bruchpforte verlaufende Arterien:

a) Ein Verbindungsast der Arteria epigastrica inferior mit der Arteria obturatoria.

b) Die Arteria obturatoria selbst entspringt aus der Arteria cruralis bzw. iliaca externa (wenn man die Kruralis so nennen will auf ihrem Verlaufe auf der Beckenschaufel), oder gemeinschaftlich mit der Epigastrica inferior und verläuft lateral von der inneren Bruchpforte.

2. Über der inneren Bruchpforte kann die Arteria epigastrica inferior verlaufen, wenn sie sich nach ihrem Ursprung medialwärts wendet.

3. Wie von einem Kranze kann die innere Bruchpforte von der Arteria obturatoria umgeben werden, wenn sie aus der Epigastrica inferior entspringt, über die Bruchpforte verläuft und sich dann an der medialen Seite nach unten schlägt, um zum Foramen obturatorium zu gelangen. In diesem Falle ist der Bruch an seiner inneren Pforte ringsum von Gefäßen umgeben. Lateral die großen Gefäße, oberhalb und medial die Obturatoria (Corona mortis).

Bei der Indikationsstellung der Herniotomie der Nabelbrüche, die selten Veranlassung zu dem Versuche einer Taxis geben, sollen wir nicht zu lange warten und uns darauf verlassen, „es werde doch wohl noch alles wieder in Ordnung kommen".

Bei den oft irreponibelen Brüchen kommen Einklemmungen nicht nur in der Bruchpforte und im Bruchkanal, sondern auch im Bruchsacke selbst — in seinen durch Verwachsungen gebildeten Fächern — vor. Die Symptome der Einklemmung sind gerade hier oft gar nicht scharf hervortretend und scheinen nicht dringlich zu einer Operation aufzufordern. Ich rate gerade bei den Nabelbrüchen sich falschen Hoffnungen nicht hinzugeben, sondern frühzeitig die Operation auszuführen.

Bei den übrigen seltenen Bruchformen, auch bei der abnormen Lage der Leisten- und Schenkelbrüche, kommt zur Lösung der Einklemmung überhaupt nur die Herniotomie in Frage. Auch nur ein Versuch der Taxis ist hier unerlaubt. Bestimmte typische Operationsregeln lassen sich nicht geben. Es kommt darauf an, daß der Operateur die Anatomie dieser Brüche beherrscht und in jedem einzelnen Falle durch geeignetes Vorgehen an die Bruchpforte zu gelangen sucht.

Bei der Hernia obturatoria z. B. gehen wir an der medialen Seite der Vena saphena magna ein und gelangen auf den Musculus pectineus, der gespalten oder an seinem Ansatze am Os pubis abgelöst und zurückgeklappt werden muß. Zur Lösung der eingeklemmten Schlinge muß die Membrana obturatoria nach innen und oben eingeschnitten werden, da nach außen die Gefäße und der Nerv liegen. Auch empfiehlt es sich, vom Gesunden zum Kranken zu gehen und von einem oberhalb des Ligamentum Pouparti geführten Schnitte aus die Bauchhöhle zu eröffnen, um dann die Tamponade zu machen und die Schlinge von der Bauchhöhle aus zu befreien. Diese

letztere Methode wird jetzt wohl allgemein geübt, eventuell in Verbindung mit dem äußeren Bruchschnitt.

An alle Herniotomien, welche überhaupt einen Verschluß der Operationswunde gestatten, ist lege artis die Radikaloperation anzuschließen. Auf die Ausführung dieser Operation näher einzugehen, fällt nicht in den Bereich unserer Aufgabe.

Wir müssen noch zwei Vorgänge an der Bruchgeschwulst erwähnen, welche eventuell mit einer Einklemmung leicht verwechselt werden können.

1. Die Kotstauung. Bei größeren Brüchen älterer Leute, aber auch wohl bei Brüchen jüngerer Individuen, kommen in dem im Bruchsacke liegenden Darme Ansammlungen von Kotmassen vor, welche zu einer Verstopfung des Darmes und zu ileusähnlichen Erscheinungen führen können. Diese „Zufälle" sind zurückzuführen auf eine Parese des Darmes, dem bei der Fortbewegung des Kotes durch den Bruchdarm allzu schwere Aufgaben erwachsen. Das Symptomenbild ist ähnlich einem Obturationsileus, es verläuft nicht stürmisch, erst allmählich zeigen sich die Erscheinungen eines Hindernisses — vermehrte Peristaltik, dann Meteorismus und Erbrechen, meist nach der Nahrungsaufnahme; Fieber und eine besondere Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst sind nicht vorhanden. In der letzteren kann man zuweilen charakteristische Kotballen fühlen.

Die Unterscheidung von einer Inkarzeration ist nicht schwer. Die allmähliche Entwickelung des Krankheitsbildes, die relativgeringe Beeinflussung des Allgemeinbefindens, der objektive Befund sind entscheidend. Allerdings kann sich auch aus einer Kotstauung eine Inkarzeration entwickeln, die dann aber auch ihre charakteristischen Symptome zeigt.

Therapie. Wir versuchen zunächst, den Bruch schonend zu reponieren. Ist der Darm in die Bauchhöhle zurückgelagert, so gelingt es leicht, eine Entleerung durch hohe Einläufe oder auch durch Rizinusöl herbeizuführen. Gelingt — wie oft bei alten verwachsenen Brüchen — die Reposition nicht, so bleibt der Versuch übrig, durch hohe Einläufe, eventuell durch Öleingießungen in das Rektum, durch Kneten des Bruches, schließlich durch Rizinusöl die Weiterbeförderung der Kotmassen zu erzielen. Ist alles erfolglos, so ist die letzte Rettung die Operation, durch

welche der Darm zurückgebracht wird, und durch welche günstigere Bedingungen für seine Entleerung geschaffen werden.

2. Die Bruchentzündung. Sie stellt eine lokale Bauchfellentzündung dar und kann als solche alle Grade zeigen, die wir auch bei der Peritonitis beobachten. Seröse, serös-fibrinöse, eiterige, jauchige Entzündungen kommen vor. Wie im konkreten Falle die Entzündung entsteht, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Sicher ist, daß Traumen und Erkrankungen des Darmes (Enteritis, Geschwürsbildungen, Appendizitis im Bruchsacke) eine Peritonitis im Bruchsacke bewirken können. Auch von außen kann die Entzündung nach innen fortgeleitet sein, z. B. erysipelatöse Dermatitiden können eine Peritonitis des Bruchinhaltes zur Folge haben. Jedenfalls sind immer Mikroorganismen im Spiele, auch beim Trauma. Wir müssen uns vorstellen, daß das Trauma den Darm schädigt, und daß er auf Grund dieser Schädigung durchgängig wird für Entzündungserreger. Für eine Entzündung des Netzes im Bruchsacke können wir — falls nicht neben dem Netze noch Darm vorliegt — nur die Erklärung finden, daß sich im Blute kreisende Mikroorganismen im Netze — dem Locus minoris resistentiae — ansiedeln. Auch Tuberkulose des Peritoneums im Bruchsacke kommt vor.

Diagnose. Die leichteren Entzündungsformen zeigen geringes Fieber, eine leichte Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst, keine besonderen Allgemeinerscheinungen. Die Entzündungen höheren Grades sind schwer von einer Brucheinklemmung zu unterscheiden, da sie auch mit Erbrechen und schwerem Allgemeinbefinden einhergehen können. Sind allerdings Gasentleerung und Defäkation nicht aufgehoben, so kann von einem abschließenden Hindernisse nicht die Rede sein. Immerhin kann es im Verlaufe der Entzündung zum vollständigen Abschlusse kommen.

Therapie. Die leichteren Entzündungsformen sind mit Ruhe, eventuell hydropathischen Einpackungen zu behandeln. Die eiterigen Entzündungen erfordern chirurgische Hilfe, die in derselben Weise auszuführen ist, als wenn wir es mit einer schwer veränderten eingeklemmten Darmschlinge zu tun hätten. Am besten schützen wir das Peritoneum der Bauchhöhle vor dem Übergreifen der Entzündung auf dasselbe, wenn wir vor Eröffnung

des Bruchsackes an der inneren Bruchpforte in die Bauchhöhle einen Tampon einlegen und dadurch die innere Bruchpforte abschließen.

V. Akute Peritonitis.

Wenn infektiöses Material plötzlich in den Bauchfellsack gelangt, so entsteht eine akute Peritonitis. Es wird von verschiedenen Umständen abhangen, ob diese Peritonitis eine diffuse wird, oder ob sie beschränkt bleibt auf die Gegend ihrer ersten Entstehung. Es kommen in Betracht: 1. Die Virulenz des Infektionsstoffes, 2. der Druck, unter welchem er auf das Bauchfell ausgeschüttet wird, 3. die Menge desselben, 4. der jeweilige Stand der Abwehrkräfte des Organismus.

Alle diese Momente sind in ihrer absoluten Größe und in ihrem relativen Verhalten zueinander sehr variabel, so daß bei ungünstigen Kombinationen jede ärztliche Einwirkung erfolglos ist, während bei günstig liegenden Fällen der Verlauf noch ein so guter sein kann, wie man es von vornherein gar nicht erwartet hätte.

So viel steht aber fest: Wir können bei einem plötzlichen Ergusse von infektiösem Material auf das Bauchfell in dem ersten Anprall der Symptome niemals sagen, wie die Attacke auslaufen wird, ob es dem Organismus gelingen wird, der verderblichen Wirkungen der Infektion Herr zu werden, oder ob er rasch unterliegt.

Die Konsequenz, die wir aus dieser Sachlage ziehen müssen, ist gegeben. Sobald die Diagnose des Hineingelangens von Infektionsstoffen in den Bauchfellraum unter Bedingungen, die eine rasche tödliche Peritonitis zur Folge haben können, feststeht, müssen wir die Lage des Patienten als eine das Leben unmittelbar gefährdende betrachten und müssen unser therapeutisches Handeln danach einrichten.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß peritoneale Reizung und ausgesprochene fibrinöse Peritonitis bewirkt werden können durch chemische oder mechanische Schädlichkeiten. Beispielsweise haben die Antiseptika (Karbolsäure, Sublimat), die früher unrichtig bei Bauchschnitten angewandt wurden, sehr oft Rötung und fibrinöse Auflagerung des Peritoneums hervorgerufen; Quetschungen und Zerrungen können dieselbe Wirkung haben. Die bei weitem meisten Peritonitiden, die überhaupt in ärztliche Behandlung kommen, sind sicherlich infektiöser Natur. Bei ihnen ist es nun selbst-

verständlich von integrierender Wichtigkeit bezüglich der Gefahr und des Verlaufes, ob der Infektionsstoff plötzlich unter einem gewissen Drucke sich in den Bauchraum ergießt, oder ob er allmählich in kleinen Mengen seine Wirkung entfaltet. In letzterem Falle hat der Organismus Zeit, einen Wall durch fibrinöse Verklebungen aufzuwerfen und den Entzündungsprozeß abzudämmen. An tuberkulöse Darmgeschwüre z. B. schließen sich verhältnismäßig oft peritonitische Entzündungen an, die aber meist immer lokal bleiben, nicht stürmisch beginnen und deshalb auch eines direkten Eingriffes nicht bedürfen. Der Grund hierfür liegt darin, daß von dem Geschwüre aus infektiöses Material durch die Darmwand in kleinen Mengen und ohne Druck dringt.

Alle diese Entzündungen, die von vornherein einen lokalen Charakter zeigen und keine Miene machen, fortzuschreiten, kommen für uns als plötzlich das Leben gefährdende nicht in Betracht. Für unsere Darlegungen sind die Entzündungsformen nur zu berücksichtigen, welche plötzlich entstehen und — seien sie auch vorläufig noch lokal — doch durch ihre symptomatische Erscheinungsform ihren bösartigen Charakter des Fortschreitens (diffundierende Peritonitiden) zeigen, oder die gar von vornherein diffus sind.

Wir wollen uns zunächst alle die Möglichkeiten vergegenwärtigen, unter denen derartige Peritonitiden entstehen können.

Sie sind sicher alle infektiös. Dieser Ausdruck muß so verstanden werden, daß ein lebender Krankheitserreger durch Vermittelung seiner Toxine seine Wirkung entfaltet. Es kommt recht oft vor, daß mit den Entzündungserregern die Toxine schon fertig aus einem Hohlorgane, besonders dem Darme, in die Peritonealhöhle eingeschwemmt werden. Sie brauchen sich nicht erst im Peritoneum zu bilden. Die Entzündungserreger kommen im Peritonealraume gar nicht recht zur Wirkung, so rasch verläuft der Prozeß und führt durch Resorption der toxischen Substanzen zum letalen Ende. (Peritoneale Sepsis, — besser oder vielmehr allein richtig —, peritoneale Toxhämie.)

Es ist wohl sichergestellt, daß infektiöse Peritonitiden auch auf hämatogenem Wege entstehen können, daß also ein Infektionserreger auf dem Blutwege in den Peritonealraum gelangt. Bei sogenanntem akuten Gelenkrheumatismus und bei Scharlach sind sicher solche Peritonitiden beobachtet worden. Sie entstehen aber meistens nicht plötzlich und sind ein Glied der Kette der Symptome einer schweren Allgemeininfektion.

Die uns hier interessierenden Peritonitisformen entstehen in den bei weitem meisten Fällen dadurch, daß infektiöses Material

vom Magendarmtraktus aus in den Peritonealsack gelangt. Sicherlich ist jener in 75—80% aller schweren Bauchfellentzündungen im Spiele und ein Viertel bis ein Drittel dieser Fälle betreffen die Appendix. Es folgen dann in der Häufigkeitsskala die weiblichen Genitalien. Selten kommen Gallenblasen-, Harnblasen-, Pankreaserkrankungen und andere primäre Vorgänge in Frage.

1. **Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwüres.** Die Perforation eines Magen- bzw. eines Duodenalgeschwüres kann für den Diagnostiker ganz unvorbereitet, wie aus heiterem Himmel eintreten. Es gibt Fälle von Perforationen derartiger Geschwüre, welche vorher entweder gar keine oder doch äußerst unbestimmte, jedenfalls durchaus keine charakteristischen Symptome gemacht hatten. Riegel nennt diese Geschwürsformen die perforative Form des Ulkus. Die Folgen der Perforationen werden verschieden schwere sein, je nachdem der Magen stark oder weniger stark gefüllt war zur Zeit der Katastrophe. Auch die Beschaffenheit des Speisebreies ist nicht ohne Einfluß. Es ist experimentell festgestellt, daß der Speisebrei, der auf der Höhe der Verdauung den relativ höchsten Salzsäuregehalt aufweist, die geringste Virulenz besitzt.

Magenkarzinome führen sehr selten zu einer den Charakter einer diffundierenden Entzündung zeigenden Peritonitis, meistens liegt hier, wenn überhaupt eine Perforation eintritt, ein allmählicher, in kleinen Tropfen erfolgender Übertritt des Infektionsmaterials in die Bauchhöhle vor, so daß das Peritoneum Zeit findet zu einer Abdämmungstätigkeit.

2. **Perforation eines Typhusgeschwüres.** Sie tritt am Schlusse der zweiten oder am Anfange der dritten Typhuswoche auf, wenn der Darmfollikel sich von seinem nekrotischen Schorfe reinigt, sie kann sich auch noch später ereignen, denn der typhöse Prozeß verläuft zeitlich nicht gleichmäßig, es können einzelne Geschwüre bereits in Heilung begriffen oder geheilt sein, während bei anderen die Reinigung sich erst vollzieht.

Tuberkulöse, syphilitische, dysenterische Geschwüre können auch perforieren, diese Perforationen tragen aber sehr selten den Charakter einer plötzlichen Läsion der Darmwand. Es kommt meistens zu abgeschlossenen Entzündungen oder zu Verwachsungen. Dagegen führen die sogenannten Dehnungsgeschwüre, die sich bei einem Hindernis in dem oberhalb desselben liegenden, aufgeblähten Darme entwickeln — wie wir wissen —, verhältnismäßig oft zur Perforation in die freie Bauchhöhle. Die dadurch bewirkte Peritonitis ist stets eine sehr bösartige, da die in dem

gestauten Darminhalte sich entwickelnde Bakterienflora eine hohe Virulenz zeigt.

3. **Perforation des Wurmfortsatzes.** Sie zeigt allerlei mögliche Variationen von einer allmählichen Bildung lokaler Peritonitiden durch Aussickern des infektiösen Inhaltes bis zum plötzlichen Durchbruche eines bis dahin latenten Empyems oder eines Wandabszesses mit seinen schweren Folgen.

Es kann außerordentlich schwierig sein, bei einer akuten Appendizitis zu entscheiden, ob eine Perforation vorliegt oder nicht. Die ganze Frage kann ich hier nicht aufrollen. Mir ist immer das wichtigste Symptom die Bauchdeckenspannung gewesen, wenngleich es auch trügerisch sein kann. Sie kann vorhanden sein, obschon eine Perforation nicht vorliegt, und sie kann einmal fehlen trotz erfolgter Perforation, wenn z. B. die akut erkrankte Appendix hinter dem Zökum liegt oder in ausgedehnte Verwachsungen eingeschlossen ist. Man muß in allen Fällen von Appendizitis auch den Allgemeinzustand berücksichtigen (Puls, Temperatur, allgemeines Krankheitsgefühl, Foetor ex ore usw.).

4. **Trennende Verletzungen des Magendarmkanales.** Sie können durch eine penetrierende Wunde (Schuß-, Stich-, Hiebwunde) oder durch stumpfe Gewalt (Fall auf einen vorspringenden Gegenstand, Stoß mit einem schweren Körper gegen das Abdomen) bewirkt werden.

5. **Strangulation und innere Inkarzeration des Darmes.** Wie in diesem Falle die Peritonitis zustande kommt, haben wir bereits unter dem Kapitel „Ileus" erörtert. Das Infektionsmaterial verläßt in einem solchen Falle schon die Darmwand, ehe es zur eigentlichen Perforation kommt. Tritt diese noch hinzu, dann ist eine diffuse Peritonitis ganz unvermeidlich.

6. **Traumatische Perforation oder spontane Zerreißungen des Uterus oder des Scheidengewölbes während der Geburt.** Bei derartigen Verletzungen kommt es fast immer zu einer diffundierenden Peritonitis, weil für gewöhnlich diese Verletzungen erst nach einer langen Dauer der Geburt bewirkt werden. In den meisten Fällen beherbergt der Geburtsschlauch schon lebendes infektiöses Material.

Die Peritonitiden, welche ein Symptom des Krankheitsbildes der puerperalen Infektion darstellen und das Infektionsmaterial vom Lymphgefäßsystem des Uterus, wie der Zervix beziehen, auch per continuitatem durch Vermittlung der Uteruswand entstehen können, treten meistens nicht plötzlich auf, zeigen dagegen große Neigung zur diffusen Ausbreitung, sie bilden aber in dem Krankheitsvorgang nicht das einzige integrierende Symptom.

Selten sind auch diffundierende Bauchfellentzündungen im Anschluß an eiterige Salpingitiden, bei welchen sich aus dem offenen Tubenende infektiöses Material entleert, meistens bringt das Peritoneum einen Abschluß zustande, es müßte denn sein, daß die Tube perforiert würde und ihren Inhalt unter starkem Druck auf das Bauchfell ergösse.

7. **Perforation der Gallenblase.** Bei einem Gallensteinkolikanfalle, bei dem die Gallenblase bestrebt ist, durch kräftige Kontraktionen sich zu entleeren, kann es zur Perforation kommen, so daß der meistens sehr infektiöse Inhalt (eiterhaltige Galle, schleimig-eiterige Massen, Eiter, Gallensteine) sich in die Bauchhöhle ergießt. Meißt handelt es sich um kleine, fest um den Inhalt kontrahierte, geschrumpfte Gallenblasen, deren Wand verdünnt und geschwürig verändert ist. Die großen gurkenförmigen Gallenblasen, die als ein deutlich fühlbarer Tumor unter dem Leberrande hervorragen, haben immer sehr verdickte, geradezu pergamentartige Wandungen, sie reißen nicht so leicht.

Dem Gallensteinkolikanfalle, während dessen die Katastrophe passiert, sind meistens schon früher Kolikanfälle, nicht selten unter Fiebererscheinungen, vorhergegangen. Sie werden bekanntlich oft als Gastralgien gedeutet. Man soll sich aber vor der Diagnose „Gastralgie" hüten. Sie ist nach meiner Erfahrung sehr selten. Meistens steckt etwas anderes dahinter: — Gallensteine, Wanderniere, Ulcus ventriculi, Hyperazidität, Appendizitis, Nierensteinkolik usw.

Es sind seltene Fälle beobachtet worden, in denen es sich um eine sogenannte Gallenperitonitis handelte. Aus der äußerlich eine Verletzung nicht zeigenden Gallenblase war infektiöse Galle ausgetreten und hatte eine Peritonitis bewirkt. Bei der Operation wurde eine große Menge galliger Flüssigkeit (mehrere Liter) in der Bauchhöhle gefunden. Es kann sich in einem solchen Falle nur um eine abnorme Durchlässigkeit der pathologisch veränderten Gallenblase für den infektiösen Inhalt handeln (Geschwürsbildung, Nekrosen der Schleimhaut). (Neuber, Deutsche med. Wochenschrift 1921, Nr. 35.) An derselben Stelle berichtet der Verfasser auch über Gallenperitonitis infolge einer traumatischen Verletzung (Abreißung) des Ductus hepaticus.

8. **Perforation eiteriger und nekrotischer Entzündungen des Pankreas.** Die Pankreatitiden, die an und für sich schon ein außerordentlich schweres Krankheitsbild zeigen, können durch eine diffundierende Peritonitis kompliziert werden. Das Pankreas liegt bekanntlich retroperitoneal, vor ihm liegt die Bursa omentalis. Soll sich der im Pankreas gebildete Eiter in die Bauchhöhle

entleeren, so muß er die vordere Decke der Bursa, das Ligamentum gastro-colicum, durchbrechen.

9. **Perforation der Harnblase.** Sie kann entstehen dadurch, daß bei ulzeröser Zystitis die Blase perforiert wird, oder daß durch ein Trauma eine Ruptur der Harnblase zustande kommt.

10. **Durchbruch von Abszessen in den Peritonealraum.** Von Abszessen, die zum Durchbruche gelangen können, kommen folgende in Betracht:

a) Abgekapselte Abszesse im Peritonealsacke. Derartige Abszesse bleiben wohl nach einer abgelaufenen lokalen Peritonitis zurück, am häufigsten nach einer Perityphlitis, die fälschlicherweise als ausgeheilt betrachtet wurde. Das Exsudat ist scheinbar verschwunden, der Patient erholt sich auch einigermaßen wieder, aber zwischen den verklebten Darmschlingen bleibt ein Eiterdepot liegen, leichte Fieberbewegungen werden übersehen. Eines Tages tritt plötzlich hohes Fieber auf, eventuell mit Schüttelfrost, der Patient zeigt alle Symptome der diffundierenden Peritonitis. Den Anstoß hat möglicherweise ein leichtes Trauma, eine vermehrte Darmperistaltik infolge eines Diätfehlers usw. gegeben.

b) Abszesse der Bauchorgane: Leber-, Milzabszesse, vereiterte Echinokokkenblasen der Leber, Gallenblasenempyem.

c) Vereiterte Mesenterialdrüsen, die im Anschlusse an einen überstandenen Abdominaltyphus oder eine infektiöse Enteritis sich bilden können. Der Lymphdrüsenabszeß gelangt bis zur Kapsel der Drüse und durchbricht dieselbe. — Seltene Ursache einer Peritonitis.

11. **Eiterungen benachbarter Hohlräume** können in die Bauchhöhle perforieren oder auf das Peritoneum übergreifen. So kann eine eiterige Pleuritis, wenn der Eiter nicht rechtzeitig durch Pleurotomie entleert wird, das Zwerchfell durchbrechen, ebenso eine Perikarditis purulenta. Eiterige Entzündungen eines Bruchsackes mit oder ohne Inkarzeration des Darmes können auf das Peritoneum sich ausdehnen.

12. **Retroperitoneale Abszesse,** z. B. paranephritische, parametritische, paratyphlitische Eiterungen führen nach meiner Erfahrung höchst selten zu einer akuten Peritonitis, ebenso Knocheneiterungen, z. B. der Rippen, des Beckens. Greift wirklich eine derartige retroperitoneal liegende Eiterung auf das Bauch-

fell über, so handelt es sich meistens um lokale, dem ursprünglichen Eiterherde entsprechende Entzündungen.

13. Peritonitiden — und zwar sehr bösartige — können bewirkt werden durch **kriminellen Abort.** Bekanntlich kommt es vor, daß derartige Aborte erzwungen werden durch Einführung irgendwelcher spitzer, unsauberer Instrumente in den Genitalschlauch. Dabei kann eine Perforation des Uterus oder der Scheidengewölbe zustandekommen. Meistens folgt die Peritonitis einem derartigen Eingriff auf dem Fuße.

Es ist mit Recht die Frage aufzuwerfen, ob eine diffundierende Peritonitis immer eine Perforation in den Bauchfellsack zur Bedingung hat, oder ob von einem Infektionsherde aus, z. B. von einer — jauchiges Material enthaltenden — Appendix, von einem intraperitonealen abgekapselten Abszesse usw. eine diffundierende Peritonitis entstehen kann, auch ohne Perforation. Man kann die Frage auch so formulieren: Kann aus einem abgeschlossenen Infektionsherde infizierendes Material austreten durch die nicht perforierte, aber sonstwie geschädigte Wand, und zwar mit solcher Konsequenz, daß sich an dieses Austreten von Infektionsstoffen eine diffundierende Peritonitis anschließt? Diese Frage muß unbedingt mit „Ja" beantwortet werden. Die Faktoren, die bei Entstehung einer diffundierenden Peritonitis mitwirken, sind in ihren gegenseitigen Beziehungen zueinander so variabel, daß bei ungünstiger Konstellation, besonders bei mangelnder Wehrkraft des Peritoneums und hoher Virulenz des infizierenden Materiales eine diffundierende Peritonitis sich ausbilden kann, auch ohne daß der Infektionsstoff aus einer Perforationsöffnung geradezu unter Druck hervorsprudelt.

Ich habe im vorigen Jahre einen derartigen Fall operiert. Es handelte sich um eine fibrinös-eiterige Peritonitis infolge Appendicitis non perforativa. Der Peritonealüberzug der Appendix war vollkommen intakt. An einer Stelle der Appendixschleimhaut befand sich ein kleines Ulkus.

Symptome. Die diffundierende Peritonitis, welche keine Neigung zeigt, sich abzukapseln, und sich rasch zu einer diffusen zu entwickeln droht, zeigt meistens einen bestimmten Symptomenkomplex, der hier kurz analysiert werden soll. Ausdrücklich müssen wir aber bemerken, daß es schwerwiegende Ausnahmen von dem klassischen Bilde gibt, die unbedingt berücksichtigt werden müssen, wenn wir nicht in die gröbsten diagnostischen Fehler verfallen wollen.

Wir wollen zunächst den gewöhnlich zu beobachtenden Symptomenkomplex darlegen, um dann auf die Ausnahmen kurz einzugehen.

Da die uns hier interessierende Peritonitisform, die eine

plötzliche lebensgefährliche Erkrankung darstellt, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, meistens durch die Perforation eines einen infektiösen Inhalt bergenden Organes oder eines Abszesses entsteht, so wollen wir zunächst kurz einen allgemeinen Überblick über die Symptome geben, welche eine solche Perforation bewirken können.

Ich glaube für die praktische Beurteilung derartiger Fälle die beste Darlegung zu bieten, wenn ich einige Erfahrungen anführe.

1. Patient, ca. 45 Jahre, zeigte schon seit längerer Zeit die Symptome eines Magenulkus (Hyperäzidität, Druckschmerz, Schmerzen eine Stunde nach der Mahlzeit, einmal Hämatemesis). Trotz eindringlicher Warnung entschloß sich der Kranke nicht zu einer genügenden Ulkuskur. „Er läpperte sich mit seinen Schmerzen so weiter." Eines Tages plötzlicher Schmerz in der Magengegend, kein Erbrechen, bretthartes Abdomen, rascher kleiner Puls, kalte Hände, Gesicht mit Schweiß bedeckt. Temperatur: 38,3 in recto.

Diagnose: Perforationsperitonitis. Sofortige Operation geraten, aber verweigert. Am nächsten Tage Meteorismus bei hart gespannten Bauchdecken. Puls miserabel, kaum fühlbar. Patient deliriert still für sich hin. Exitus 70 Stunden nach der Perforation.

Autopsie: Perforiertes Magengeschwür an der vorderen Magenwand in der Nähe des Pylorus. Dickdarm und Netz mit jauchigen Massen bedeckt, vereinzelte Fibrinauflagerungen. Dünndarm meteoristisch gebläht, etwas gerötet.

2. Patient, 20 Jahre, wird ins Krankenhaus eingeliefert mit der Angabe, daß ihm bei der Bearbeitung eines heißen Stahlstückes ein Stahlsplitter durch die Kleidung in die Bauchdecke eingedrungen sei. Objektiver Befund: 5 cm unterhalb des Nabels und 7 cm neben der Mittellinie in der linken Bauchseite eine etwa 1,5 cm lange Wunde mit scharfen Rändern und spitzen Winkeln. Der Leib nicht besonders gespannt, etwas schmerzhaft in der Gegend der Wunde. Temperatur: 37,2 in recto. Puls: 85, kräftig. Sofortiger Einschnitt auf die Wunde, der Wundkanal läßt sich bis zum Peritoneum verfolgen, in demselben eine scharfrandige und spitzwinkelige, 1 cm lange Wunde, Erweiterung des Bauchschnittes, eine etwas gerötete mit leichtem Fibrinbelage bedeckte Darmschlinge liegt vor. Sie wird hervorgezogen, abgesucht. Eine penetrierende Wunde des Darmes wird gefunden, aus der die Schleimhaut hervorquillt, und die auf Druck Darminhalt entleert. Sorgfältige Naht, genaue Abwaschung mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung. Anschlingen der Darmschlinge vermittels eines dicken Seidenfadens, der durch das Mesenterium geführt wird, um die Schlinge in der Nähe der Wunde zu behalten. Tamponade mit Jodoformgaze. Prompte Heilung.

3. Patient, 28 Jahre. Conamen suicidii. Schuß 6 cm oberhalb des Nabels, 3 cm links von der Mittellinie. Sofortiges Erbrechen reichlicher Mittagsmahlzeit. Puls 85, kräftig, Temperatur 37,0 in recto. Bauchdecke gespannt. Laparotomie. Befund: Vordere Magenwand perforiert, Schleim-

hautprolaps, geringe Mengen Mageninhalt auf der Vorderfläche des Magens und der Oberfläche des großen Netzes. Rötung, einzelne leichte Fibrinbeschläge.

Durch eine stumpf angelegte Öffnung des Ligamentum gastro-colicum Besichtigung auch der hinteren Magenfläche. Auch hier eine kleine Öffnung. Naht beider Magenwunden. Tamponade der Bursa omentalis durch die Öffnung des Ligamentum gastro-colicum, Tamponade auch der vorderen Magenfläche. Heilung.

4. Patient, 20 Jahre, Schuß bei einer Rauferei zwischen Nabel und Symphyse. Puls 86, Temperatur 38,5 in recto. Erbrechen. Abdomen hart gespannt, schmerzhaft. Laparotomie: Darm gebläht, gerötet, mit Fibrin und kotigen Massen bedeckt. Genaue Revision und Reinigung, 7 Schußwunden in verschiedenen Darmschlingen, Naht, saubere Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung. Tamponade. Am nächsten Tage Temperatur: 38,6 in recto, Puls 120, weich, Leib gespannt, aufgetrieben, fäkulentes Erbrechen. Exitus letalis nach 50 Stunden.

5. Patientin, 38 Jahre, litt mehrere Male an fieberhaften, erfolglosen Gallensteinkolikanfällen. Plötzlich in der Nacht wieder ein heftiger Kolikanfall so schmerzhaft, wie noch nie. Morphiuminjektion. Schmerzen geringer. Gegen Morgen erneuter fürchterlicher Schmerzanfall, der sich über die ganze rechte Bauchseite ausbreitet. Gefühl, als ob etwas in der Lebergegend gerissen wäre. Objektiver Befund: Temperatur 39 in recto, Puls 110, kräftig. Leib gespannt, besonders an der rechten Seite, Erbrechen. Zahl der Leukozyten: 17000 pro cbmm. Diagnose: Perforation der Gallenblase. Sofortige Laparotomie. Großer Schnitt vom rechten Rippenbogen bis zur Höhe der Linea interspinalis.

Die rechte Bauchseite enthält Fibrinflocken, Galle, mit Eiter untermischt, 37 Gallensteine, Gallenblase stark geschrumpft, zeigt einen unregelmäßigen zackigen Riß, Exstirpation unmöglich, Drainage mit umwickeltem Rohr. Tamponade. Heilung. Später ein kolossaler Bauchbruch. Nach der Operation desselben alles in Ordnung.

6. Patient, 20 Jahre, kommt in die Morgensprechstunde. In der letzten Nacht plötzlicher Schmerz in der Unterbauchgegend. Erbrechen. Temperatur: 37,3 in recto. Puls 100, weich. Foetor ex ore. Leib gespannt, nicht aufgetrieben. Im Krankenhause Laparotomie. Schnitt in der Regio ileocoecalis. Gangränöser Wurmfortsatz mit Perforation. Jauche in der Umgebung. Keine Verwachsung. Exstirpation der Appendix. Tamponade. Exitus unter den Symptomen der allgemeinen Peritonitis am folgenden Tage.

Derartige Fälle nehmen aber auch bei sofortiger Operation oft einen günstigen Ausgang.

7. Patient, 23 Jahre, hat seit zwei Tagen Schmerzen in der Regio ileocoecalis. Mehrere Male Erbrechen. Leib gespannt, auf Druck rechts sehr schmerzhaft. Temperatur 37,4. Puls 120, weich. Foetor ex ore. Diagnose: Appendicitis gangraenosa. Sofortige Operation. Appendix gangränös, an der hinteren Fläche des aufsteigenden Dickdarms hinaufgeschlagen, dort verwachsen, perforiert. In der Umgebung Jauche. Vorsichtiges Abtamponieren der Umgebung, Entfernung des Jaucheherdes und der Appen-

dix. Ausgießen der Stelle des Jaucheherdes und des früheren Sitzes der Appendix mit Kampferöl (2%) Tamponade. — Genesung.

8. Patient, 22 Jahre, bekommt bei einem Versuche, eine schwere Hantel zu heben, einen Schlag gegen den Bauch, indem die Hantel fällt und das Abdomen trifft. Leichte Ohnmacht, Erbrechen. Das geschah nachmittags 4 Uhr. Er geht nach Hause, Bettruhe. Nachts schlaflos, aber ohne besondere Schmerzen. Am anderen Morgen begibt sich Patient zu Fuß ins Krankenhaus (20 Minuten Weges). Befund: Temperatur: 36,7 in recto, Puls 80, kräftig. Keine besonders hochgradige Schmerzhaftigkeit, Leib weich. Diagnose: Quetschung der Bauchwand. Therapie: Hydropathische Umschläge. Nachmittags 4 Uhr, also 24 Stunden nach dem Trauma, steigt der Puls auf 100, Temperatur 38,5. Leib etwas gespannt, nach 2 Stunden Puls 140. Unruhe, dann Somnolenz. Exitus: 8 Uhr abends.

Autopsie: Darmriß, 20 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis, der fast den ganzen Dünndarm bis zum Mesenterium durchsetzt, in der Umgebung des Risses etwas jauchige Flüssigkeit, Fibrinbelag des Darmes, im übrigen der Darm etwas meteoristisch aufgetrieben, sonst gesund.

9. Patientin aus M., 35 Jahre, wird als Gebärende ins Krankenhaus gebracht. Geburtsdauer bereits 3 Tage. Konjugata vera 6,5 cm. Trotzdem waren mehrere langdauernde, schwere hohe Zangenversuche (!) gemacht. Meteorismus, starke Schmerzhaftigkeit in der Unterbauchgegend, Temperatur: 39, Puls 110, weich. Sectio caesarea. Uterus in der Zervixgrenze perforiert. Porrosche Operation. Im Douglas jauchige Flüssigkeit. Beginnende diffundierende Peritonitis. Tamponade, Heilung.

10. Patientin, 14 Jahre, schwerer Abdominaltyphus, Mitte der dritten Woche, Stadium der steilen Kurven. Morgens 9 Uhr plötzliche starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, Puls 130, kaum fühlbar, Leib wird gespannt. Temperatur nicht besonders verändert. Kein Eingriff, weil aussichtslos. Exitus nach 24 Stunden. Autopsie; Fibrinös-eiterige Peritonitis, über die ganze Unterbauchgegend ausgebreitet, Perforation eines Geschwürs.

Diese Auslese könnte ich nach Belieben erweitern. Aus dieser geringen Anzahl der Fälle läßt es sich schon entnehmen, wie außerordentlich verschieden das Symptomenbild einer akuten Perforationsperitonitis sein kann. Wir können weiter schließen, daß wir bei einer plötzlich entstehenden Perforationsperitonitis nicht das Recht haben, in jedem Falle von einer diffusen Bauchfellentzündung zu sprechen, höchstens von einer diffundierenden, die sich in ihrem verderblichen Laufe über das Peritoneum eventuell noch aufhalten läßt. Ist die Entzündung wirklich schon diffus, so ist höchst selten noch Rettung möglich. Endlich haben uns die wenigen hier kurz erwähnten Fälle auch gezeigt, was wir therapeutisch tun sollen. Wir sollen — wenn wir einen Erguß von infektiösem Material auf die Bauchfellfläche, dessen Ab-

dämmung durch die natürliche Heilkraft nicht vorausgesetzt werden kann, annehmen müssen, — diesen Infektionsherd sofort chirurgisch angreifen.

1. Das konstanteste Symptom einer Perforationsperitonitis ist wohl der plötzliche Schmerz. Es ist sehr selten, daß dieses Symptom fehlt, es müßte sich denn um soporöse Patienten handeln (Perforationsperitonitis beim Typhus). In einzelnen Fällen kann dieses Symptom geradezu entscheidend sein. In dem oben zitierten Falle 5 führte mich der geradezu überwältigende Schmerz, der ja auch bei unkomplizierter Gallensteinkolik sehr heftig sein kann, aber sich doch nicht so diffus über das Abdomen ausbreitet, zunächst auf die richtige Diagnose, zumal die Patientin angab, sie habe das Gefühl, als wenn etwas im Leibe gerissen sei.

Der Schmerz ist meines Erachtens zurückzuführen nicht allein auf den Riß, bzw. die Perforation selbst, sondern vielmehr auf die Art, wie das infektiöse Material auf das Bauchfell austritt. Ergießt es sich in großen Mengen und unter Druck auf das Peritoneum, so wird der plötzliche Schock, der sich als Schmerz, Pulsbeschleunigung und Herzschwäche äußert, ein mehr ausgeprägter sein, als in einem Falle, in welchem nur geringe Mengen infektiöser Stoffe in Berührung mit dem Bauchfell kommen.

2. Wie sich in jedem Falle einer Perforation die Entzündungserscheinungen des Bauchfelles gestalten, ist ebenfalls durchaus abhängig von der Virulenz und der Menge des infizierenden Stoffes.

Zwischen dem Extrem, in dem sich aus einem platzenden Empyem des Wurmfortsatzes oder aus einem perforierenden Abszesse große Mengen virulenter Entzündungserreger (Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Pneumokokken) und giftiger Toxine auf das Bauchfell entleeren und eine rapid fortschreitende Peritonitis bewirken, die durch Resorption von Toxinen rasch zu tödlicher Toxhämie führt, und dem anderen Extrem, in dem ein Loch der Darmwand, in welches die Schleimhaut prolabiert, und das deshalb fast keinen Tropfen austreten läßt, zunächst kein einziges Symptom einer Peritonitis bewirkt, gibt es selbstverständlich die verschiedensten Übergänge und Möglichkeiten.

3. Folgt die Peritonitis der Perforation auf dem Fuße, so kann sie selbstverständlich auch mit verschiedener Heftigkeit

auftreten. Erbrechen (vielleicht mit Ausnahme der Magenperforation), rascher Puls, der meistens weich, leicht unterdrückbar ist, harte Einziehung des Abdomens sind zunächst die Kardinalsymptome. Die Temperatur kann sich außerordentlich verschieden verhalten. Bei ausgesprochener Peritonitis ist meistens Fieber, nicht selten sogar hohes Fieber (bis zu 40°) vorhanden, eine normale Temperatur schließt aber eine bestehende Peritonitis nicht aus. Ein bei normaler Temperatur nicht abnorm frequenter Puls bedeutet zunächst ein gutes Zeichen. Der Schmerz — verschieden in seiner Intensität — hält sich meistens an dem Orte der ersten Entstehung der Entzündung, er kann sich aber sehr bald diffus über das Abdomen ausbreiten, selbst von vornherein ganz diffus sein, so daß es außerordentlich schwierig, ja ganz unmöglich ist, den Locus morbi zu identifizieren.

Auf eine kleine Peritonealfläche zunächst beschränkte Peritonitiden brauchen auch keine Pulsbeschleunigung zu machen, sind aber durch ihre Neigung, sich auszubreiten, gefährlich. Mit der Ausbreitung steigt auch die Pulszahl. Die brettharte Einziehung der Muskulatur des Abdomens kann sich unter Umständen nur andeutungsweise zeigen, indem die Bauchdecken bei Palpation „sich verteidigend" kontrahieren. (La défense musculaire der Franzosen.)

4. Hat sich die Peritonitis zu einer diffusen entwickelt — sei es von vornherein oder infolge weiteren Fortschreitens des anfänglichen Herdes —, dann tritt Meteorismus auf. Der bedauernswerte Kranke wird von einem unsäglichen Durst geplagt, die Atmung ist infolge des hochstehenden Zwerchfells frequent, der Puls kaum fühlbar, sehr beschleunigt, die Hände werden kalt und klebrig, die Lippen zyanotisch, der Gesichtsausdruck nimmt die bekannte Erscheinung der Facies abdominalis (hippokratica) an. Der Harn enthält Indikan und oft auch Albumen. Häufig besteht Leukozytose. Das Blutbild ist im Arnethschen Sinne nach links verschoben, die stabkernigen Leukozyten sind abnorm zahlreich, was darauf hindeutet, daß der Körper in seiner Not die letzten, eben noch verwertbaren Schutztruppen auffährt, die ihm zur Verfügung stehen. Die Flatus stocken. Ileusartiges Erbrechen tritt ein. (Außerordentlich schwierige Unterscheidung vom Ileus.)

Wie außerordentlich verschieden und unsicher der Symptomenkomplex einer Perforation des Darmes sein kann, beweisen

Fälle, wie der unter 7 der Krankheitsgeschichten erwähnte. Der Patient hatte — als er 18 Stunden nach dem Trauma ins Krankenhaus kam — verschiedene Wege gemacht und zeigte kein einziges Zeichen einer Peritonitis. Tatsächlich wird auch zu dieser Zeit bis zum Abend des zweiten Tages, als der Puls beschleunigt wurde und Temperaturerhöhung eintrat, noch keine Peritonitis vorhanden gewesen sein. Trotz der großen Darmruptur war kein Inhalt ausgeflossen. Das kann in diesem Falle nicht durch einen Schleimhautprolaps, — dazu war der Darmriß zu groß, — sondern nur dadurch erklärt werden, daß der verletzte Darm infolge des Verletzungsreizes sich krampfhaft kontrahierte und keinen Inhalt austreten ließ. Erst als der Kontraktionszustand nachließ, sprudelte der Inhalt mächtig heraus und bewirkte eine tödliche Toxhämie, noch ehe die Peritonitis diffus wurde. Es wäre für das Schicksal des Patienten vielleicht besser gewesen, wenn er gleich im Anschlusse an die Verletzung peritonitische Symptome gezeigt hätte, denn dann wäre die Diagnose einer Darmverletzung gestellt, und der Patient durch eine rechtzeitige Operation vielleicht gerettet worden.

Der Verlauf einer Perforationsperitonitis gestaltet sich gewöhnlich derart, daß die zunächst lokale Entzündung mehr oder weniger rasch weitergreift (diffundierende Entzündung) und zu einer diffusen wird. Wir haben dann das bekannte Bild: Hartes meteoristisch aufgetriebenes Abdomen, rascher, fast unzählbarer, weicher Puls, kühle, klebrige Extremitäten, ileusartiges Erbrechen, absolute Stockung der Flatus, ängstliche Unruhe, schließlich die bekannte ominöse Euphorie, die zum Tode überleitet.

Die Zeit, welche die Perforationsperitonitis gebraucht, bis sie diffus wird, ist ganz verschieden. Bei großen eiterigen Durchbrüchen in die Bauchhöhle, durch welche das ganze Bauchfell überschwemmt wird, kann die Peritonitis von vornherein den Charakter der diffusen Entzündung zeigen. Die schweren Symptome schließen sich unmittelbar an die Katastrophe an. In anderen Fällen kann die Peritonitis eine geraume Zeit (mehrere Tage) zu ihrem Fortschreiten auf die ganze Bauchfellfläche gebrauchen, so daß die Symptome der diffusen Entzündung nur allmählich sich entwickeln.

Es fragt sich: Kommen Perforationen vor, die überhaupt nicht zu diffusen Entzündungen führen? Ganz

gewiß. Die schwersten und leichtesten Fälle zeichnen sich in dieser Beziehung aus. Die ersteren führen rasch zum Tode durch Toxhämie, noch ehe es zu einer wirklich ausgebildeten Entzündung kommt. Die Berührung der infizierenden Massen mit einer eventuell recht kleinen Bauchfellfläche genügt schon, um eine Resorption todbringender Gifte zu bewirken. (Peritoneale Toxhämie.) Da hatte der Prozeß gar keine Zeit, diffus zu werden; an der Stelle des Einbruches der infizierenden Massen findet man etwas trübseröse, oft jauchige Flüssigkeit, die geradezu enorme Mengen von Bakterien enthält, im übrigen ist der Darm etwas gerötet, in entfernter liegenden Partien etwas aufgetrieben, aber unverändert. (Siehe Fall 8.)

Unter besonders günstigen Konstellationen können selbst ausgesprochene schwere Perforationen lokal bleiben. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen es sich sicher um eine Perforation der Appendix handelte. Alle Symptome stimmten. Das Abdomen war trommelartig aufgetrieben, Erbrechen enorm und ileusartig. Die Operation wurde verweigert. Die Patienten zeigten später eine lokale Eiterung, einer ist sogar ohne jeden operativen Eingriff davon gekommen, da das Exsudat, das sich schließlich aus diesem furchtbaren Anfalle „herauskristallisierte", nicht einmal eiterig wurde, sondern zur Resorption kam.

Ein hierher gehörender Fall meiner Beobachtung, in welchem ein großer Dickdarmriß keine allgemeine Peritonitis, sondern ein abgekapseltes jauchiges Exsudat bewirkt hatte, steht wohl einzig da. Zum Zustandekommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes hatten mehrere eigentümliche Momente mitgewirkt. Ein tuberkulöser Patient bekam eine heftige Hämoptoë, bei welcher er durch starke Hustenstöße gequält wurde. Gegen dieselben waren vom behandelnden Arzte Morphiuminjektionen gegeben worden. Der Patient stand während mehrerer Tage unter dem Einflusse des Narkotikums. Nach dem Bluthusten, der nach einigen Tagen stand, bekam der Patient einen kolossalen Meteorismus, Kot ging ab, aber keine Flatus. Das Mesogastrium zeigte tiefen tympanitischen Schall. In diesem Zustande sah ich den Patienten. Zeichen einer diffundierenden Peritonitis fand ich nicht. Ich punktierte die auffallende Partie des Mesogastriums und zog mit der Spritze jauchige Flüssigkeit und Kotpartikelchen heraus. Aus der Punktionsnadel, die ich zunächst stecken ließ, entleerte sich eine kolossale Menge stinkender Gase. Der Meteorismus hatte sich nach der Punktion auffallend gebessert, war aber nach zwei Tagen wieder derselbe. Ich setzte voraus, ich sei im Darm gewesen mit der Nadel. Ich hielt den Meteorismus für eine reaktive Erscheinung, und da der Patient fieberte, dachte ich an einen perityphlitischen Abszeß. Der Einschnitt in die Regio ileo-coecalis (unter Lokalanästhesie) ergab normale Verhältnisse. Von dem Einschnitte

aus fühlte ich aber eine umschriebene, prall gespannte Geschwulst in der Gegend des Querkolons. Dort ging ich ein und entleerte eine scheußliche, aus Kotbröckeln, flüssigem Darminhalte und Eiter bestehende Jauche. In der Tiefe des fest abgeschlossenen Jaucheherdes lag der quere Dickdarm, der einen großen, von zackigen, flottierenden Rändern eingefaßten Riß aufwies. Hier hatten wir also einen großen Darmriß, der nicht zur allgemeinen Peritonitis geführt hatte. Wie war diese Erscheinung zu erklären?

Ich denke so:

1. Der Dickdarm war — wie eine spätere Untersuchung zeigte — abnorm morsch und zerreißlich infolge von sehr zahlreichen Schleimhautdivertikeln, welche sich durch die Muskulatur nach außen vorgestülpt hatten. (Folge der Blutstauung, bewirkt durch die Lungentuberkulose.)

2. Durch die sehr heftigen Hustenstöße beim Bluthusten hatte sich ein kleiner Riß im Dickdarm gebildet, der zunächst Spuren von Darminhalt austreten ließ, die aber abgekapselt wurden.

3. Der Riß hatte sich immer mehr vergrößert, wobei aber der Darminhalt in die bereits abgekapselte Höhle entleert wurde.

4. Daß der Patient von einem plötzlichen Perforationsschmerze nichts anzugeben wußte, hat wohl seinen Grund darin, daß der Riß zunächst sehr klein war, und der durch Morphium betäubte Patient den jedenfalls nicht heftigen Perforationsschmerz nicht spürte.

5. Später wurde der Darminhalt auf eine bereits abgeschlossene Peritonealfläche entleert und hat auch dann keine besondere Schmerzhaftigkeit bewirkt.

Ob diese Erklärungen alle zutreffend sind, will ich nicht verbürgen. Jedenfalls sehen wir aus diesem kurz skizzierten Falle, wie uns die Natur launenhaft überraschen kann.

Immerhin gehören derartige Fälle, die mit schwerem Anfalle beginnen und schließlich doch noch lokal bleiben, zu den Seltenheiten. Es ist doch nicht angängig, sich auf solche Verlaufsarten der perforativen Peritonitis zu verlassen und einen notwendigen Eingriff zu versäumen.

Wir haben schon oben gesagt, daß diffundierende Peritonitiden nicht immer durch eine Perforation hervorgerufen werden, daß auch in einzelnen Fällen der Infektionsstoff die nicht durchlöcherte, aber erkrankte Begrenzung oder Wand eines Infektionsherdes durchdringen kann und in seinem weiteren Fortschreiten nicht aufgehalten wird. Derartige Peritonitiden beginnen gewöhnlich nicht mit einem plötzlichen schockartigen Schmerzanfalle, ich sage „gewöhnlich", denn auch hier kann ein plötz-

licher Schmerz den Beginn der Erkrankung ankündigen, so daß man im Zweifel sein kann, ob man es mit einer Perforation zu tun hat oder nicht. Im übrigen werden die Erscheinungen, die mehr oder weniger charakteristisch sind, sich auch hier zeigen: Nervöse Unruhe des Patienten, Schmerz der affizierten Gegend, brettharte Einziehung der Bauchmuskulatur, eventuell rasch folgender Meteorismus mit gespannten Bauchdecken, rascher Puls, Fieber, Erbrechen, das zunächst den reflektorischen Charakter zeigt, aber ileusartig werden kann usw. Daß es Ausnahmen gibt, daß z. B. Fieber gar nicht zu bestehen braucht, daß anfangs auch nicht ein Hinaufschnellen des Pulses notwendig ist, darauf wollen wir noch einmal aufmerksam machen. Auch wenn die schweren charakteristischen Merkmale fehlen (bei schweren septischen Formen braucht sogar nicht einmal Schmerz vorhanden zu sein), der erfahrene Beobachter wird aus den Klagen des Patienten und aus scheinbar geringfügigen objektiven Symptomen seine Schlüsse ziehen. Ab und zu auftretende Ruktus, die bis zu Singultusschluchzern ausarten können, ein eigentümliches Gefühl von Unbehagen und Spannung im Leibe, als wenn bedrängende Flatus nicht abgehen wollen, sind ominöse Zeichen.

Diagnose. Eine diffundierende, rasch über das Peritoneum fortschreitende Peritonitis zu erkennen, kann spielend leicht sein. Wenn z. B. ein Patient, der die charakteristischen Symptome eines Magengeschwüres bot, einen plötzlichen heftigen Schmerz in der Oberbauchgegend erleidet, an welchen sich unmittelbar die Symptome einer Peritonitis anschließen, z. B. harte Einziehung der Bauchdecke im Scrobiculum cordis, rascher Puls usw., dann kann es sich wohl nur um eine Perforation eines Ulcus ventriculi handeln.

So einfach liegt die Sache aber meistens nicht. Schon die Entscheidung z. B., daß es sich nicht um unkomplizierte Gallensteinkolik, sondern um eine Perforation der Gallenblase handelt, kann große Schwierigkeiten machen. Die Schmerzäußerungen der Patienten bei Gallensteinkolik sind meistens so hochgradig, daß es sehr schwer ist, die Grenze zu finden, wo der Perforationsschmerz anfängt. Meine Patientin (siehe Nr. 5) gab allerdings an, es sei ihr etwas im Leibe gerissen. Ob aber diese Angabe immer gemacht wird, möchte ich bezweifeln. Hier müssen dann

andere Symptome aushelfen. Der diffuse, von der Leber nach unten sich ausbreitende Schmerz, die eventuelle Spannung der Bauchdecke sind zu berücksichtigen. Auch die Zählung der Leukozyten kann in diesem Falle wichtig sein. Sind sie vermehrt (mindestens 15—20000 pro cbmm), so spricht diese Erscheinung für Peritonitis, das negative Resultat beweist nichts.

In anderen Fällen wieder zeigen sich die Symptome einer Perforationsperitonitis (plötzlicher Schmerz mit nachfolgenden Erscheinungen der Peritonitis) deutlich genug, aber der Patient gibt keine bestimmte Stelle an, an der man den Sitz der Perforation vermuten könnte. Er spricht nur von einem plötzlichen Schmerze im Leibe. Da ist allerdings guter Rat teuer. Den Gang der Untersuchung in einem solchen Falle wird jeder erfahrene Arzt wissen. Ich deute nur an. Zu berücksichtigen ist vor allem die Anamnese. Magengeschwür, Appendizitis, Gallensteine haben vorher meistens Symptome gemacht, notwendig aber nicht. Eine Perforation eines Ulcus ventriculi kann „aus heiterem Himmel" kommen, das Geschwür braucht keine Symptome gezeigt zu haben. (Perforative Form Riegels.) Dasselbe gilt von den beiden anderen genannten pathologischen Vorgängen. An Krankheitsprozesse, die eventuell einen Leberabszeß bewirken konnten (Dysenterie, Hämorrhoidaleiterungen, geschwürige Prozesse im Darme usw.), ist zu denken. Der Durchbruch eines Typhusgeschwüres kann noch in der Rekonvaleszenz sich ereignen. Auch eine eiterige Pankreatitis ist zu berücksichtigen, wenn sich kein Anhaltspunkt für irgendeine andere infektiöse Ursache ergibt. In dubio ist immer das Wahrscheinlichste eine perforative Appendizitis, auch wenn kein bestimmter Schmerzpunkt angegeben wird, denn die Appendix kann einmal an jede Stelle in der Bauchhöhle verschlagen sein.

Am schwierigsten kann es sein, die Frage zu beantworten, ob ein Trauma eine Perforation des Magendarmtraktus bewirkt hat. Wie wir oben gesehen haben, brauchen derartige Perforationen nicht die Symptome einer akuten Peritonitis unmittelbar zur Folge zu haben. Sie kann erst nach mehreren Stunden oder gar einem Tage in die Erscheinung treten — und doch ist gerade der geeignetste Moment zur Rettung der Patienten dann, wenn die Peritonitis sich noch nicht in ihrer gefährlichen Form entwickelt hat.

Diese Schwierigkeit der Diagnose gilt vor allem von den

Traumen, welche eine penetrierende Verletzung der äußeren Bedeckung nicht gesetzt haben, von den Kontusionen, Stößen, dem Aufschlagen auf einen vorspringenden Gegenstand usw. Da kann es wirklich unter Umständen mehr Gefühlssache, als Sache der Reflexion sein, ob man eine Ruptur des Magendarmtraktus annehmen soll oder nicht, denn einer Perforation braucht — wie wir schon sagten — die Peritonitis nicht auf dem Fuße zu folgen.

Von Krankheitszuständen, mit welchen eine plötzliche Peritonitis verwechselt werden kann, sind noch zu nennen: Die Nierensteinkolik, die akute, mit Kolik einhergehende Magendarmentzündung und der Ileus.

Von der Nierensteinkolik gilt dasselbe, was wir schon bei der Gallensteinkolik als Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben haben. Der Schmerz betrifft mehr den Ort der Einklemmung, die Bauchdecken sind nicht gespannt, es schließt sich kein Meteorismus an. (Eventuell Zählung der Leukozyten.)

Bei der Nierensteinkolik zieht der Schmerz fast immer in die Eichel und die großen Labien.

Die Durchfälle bei der akuten Enteritis sprechen gegen eine Peritonitis, bei Darmkolik wirft sich der Kranke umher, nicht bei Peritonitis, die Spannung und Auftreibung des Leibes fehlen bei Enteritis.

Die differential-diagnostischen Merkmale, die die akute Peritonitis vom Ileus unterscheiden, haben wir schon bei der Besprechung des letzteren erwähnt. Ich erinnere nur daran, daß bei dem Ileus zunächst die peristaltischen Bewegungen des vor dem Hindernisse liegenden Darmes ausgesprochen sind, das Erbrechen sofort stürmischer ist und — in der ersten Zeit wenigstens — das Fieber fehlt, das bei der Peritonitis doch meistens beobachtet wird.

Später, wenn wirklich zum Ileus eine Peritonitis hinzugetreten ist, ist eine Unterscheidung nicht mehr möglich. Da müssen wir uns auf die Anamnese verlassen.

Es ist auch noch die Frage zu beantworten: Schreitet die Peritonitis weiter fort, will sie sich zu einer diffusen gestalten, oder liegt der Fall vor, daß sie sich doch abgrenzen wird?

Handelt es sich sicher um eine unter schwerem Schock einsetzende Perforation und dementsprechende peritonitische Erscheinungen, so ist es von vornherein sehr unwahrscheinlich, daß sich der Prozeß begrenzen wird. Da geht man am sichersten, eine diffundierende Entzündung anzunehmen und danach zu handeln. Im übrigen sind sichere Zeichen eines Fortschreitens: Ausbreitung des Schmerzes auf ein größeres Gebiet des Abdomens, meteoristische Vergrößerung des Leibesumfanges, ileusartiges Erbrechen, Steigen der Pulszahl, eventuell auch des Fiebers, nervöse Unruhe des Patienten, Singultus.

Auf eine Tatsache muß ich noch kurz hinweisen. Man spricht meines Erachtens allzu leicht von einer diffusen Peritonitis. Da müßte also kein Plätzchen des Bauchfelles mehr frei sein von Entzündungserscheinungen. Das ist aber auf Grund meiner Erfahrung selten. Ist der ganze Leib auch meteoristisch aufgetrieben und schmerzhaft, so ist damit noch nicht ausgemacht, daß das Peritoneum auch überall gleichmäßig entzündlich verändert ist. Es kann deshalb doch noch ein lokaler Entzündungsherd vorhanden sein, und die meteoristische Auftreibung kann eine „Reaktion" darstellen, meinetwegen eine toxische peritoneale Reizung. Ich möchte die Anschauung vertreten, daß die resorbierten Toxine — besonders die bei gangränösem Zerfall gebildeten — vom Blute aus eine Lähmung der Nervenapparate des Darmes bewirken. Jedenfalls braucht — und in der Tat ist es auch meistens so — der Grad und der Charakter der Entzündung nicht überall gleichmäßig ausgeprägt zu sein.

Die Prognose einer diffundierenden, also die Neigung des Fortschreitens zeigenden Peritonitis ist eine sehr ernste, auch dann noch, wenn sofort durch geeigneten operativen Eingriff versucht wird, dem Weiterdringen des Prozesses Einhalt zu tun; ohne geeignete Behandlung wird sie in den allermeisten Fällen diffus — und dann sind wir nur auf die Rolle eines Linderers der schweren Leiden des Patienten angewiesen.

Therapie. Was wir bei einer diffundierenden Peritonitis tun sollen, das ist bereits in den Krankengeschichten, die ich kurz angeführt habe, gesagt. Wir müssen sagen: Wo du eine diffundierende Peritonitis triffst, da operiere sie. Damit ist selbstverständlich nicht ausgesprochen, daß durch eine Operation jeder fortschreitenden Peritonitis — ob fibrinös-eiterig, eiterig oder

jauchig — Einhalt geboten werden könnte. Die fortschreitende Peritonitis ist eine so ernste und schwere Erkrankung, daß auch die sofortige Operation noch recht viele Mißerfolge aufweist, aber — das steht fest — wir retten durch den sofortigen Eingriff noch manches Menschenleben, das ohne ihn sicher verloren gegangen wäre.

Nach einer Statistik von Weir und Foote starben von den innerhalb 12 Stunden nach dem Durchbruche eines Magengeschwürs Operierten 39 %, nach 12—24 Stunden stieg die Mortalität auf 76 %, bei noch später Operierten auf 87 %.

Die neueren Berechnungen weisen — soweit wenigstens die in den ersten 12 Stunden ausgeführten Operationen in Betracht kommen — ein günstigeres Resultat auf. So berechnete Demmer aus der Frankfurter Klinik bei den in den ersten 9 Stunden Operierten eine Motalität von 6,66 % heraus.

Wir wollen uns zur Verständigung über die eventuellen Erfolge eines operativen Eingriffes bei einer akuten perforativen, diffundierenden Peritonitis einmal die Fragen vorlegen: Was können wir? Was können wir nicht?

Nun was können wir?

1. Wir können die Perforation aufsuchen und eine weitere Entleerung von infektiösem Material auf die Bauchfellfläche verhindern dadurch, daß wir z. B. ein perforiertes Magengeschwür durch Serosanähte verschließen, eine perforierte oder gangränöse Appendix exstirpieren, eine zerrissene Gallenblase entfernen oder drainieren, einen Darmriß oder eine Darmwunde vernähen usw.

2. Wir können die erreichbaren eiterigen oder jauchigen Exsudatmassen aus dem Peritonealraum entfernen, wir können die Bauchfellpartien, welche diese Massen beherbergten, austamponieren, so daß die hier weiterhin gebildeten Entzündungsprodukte durch die Tampons aufgenommen und unschädlich gemacht werden.

3. Wir können dadurch dem Organismus Zeit und Gelegenheit geben, im Kampfe mit dem Entzündungserreger eventuell obzusiegen, das heißt den diffundierenden Entzündungsprozeß einzudämmen und weiterhin die Produkte, die unser Eingriff nicht erreichte, zur Resorption zu bringen oder sie abzukapseln und sie auf diese Weise so weit unschädlich zu machen, daß wir sie nachträglich mit dem Messer erreichen und entfernen können. (Abgekapselte Abszesse.)

Was können wir aber nicht?

1. Wir können nicht die Vergiftung des Organismus durch die schon resorbierten Toxine rückgängig machen. Ist dieselbe einmal soweit gediehen, daß sie die Funktion der lebenswichtigen Organe, vor allem der Niere, der Leber und des Herzens, zerstört hat, dann ist unsere Mühe vergeblich.

2. Wir können auch nicht die septische Durchseuchung des Organismus wett machen. Unter dieser verstehe ich nicht nur den Übertritt der chemischen Giftprodukte, die der Entzündungserreger am Orte der Entzündung bildet, in den Säftestrom, sondern das Eindringen des Entzündungserregers selbst in die Blutmasse und seine Ansiedelung und Vermehrung in den lebenswichtigen Organen. Ist einmal das Blut das „Element" des Entzündungserregers geworden, und wird er durch dieses in die Lungen, ins Herz, in die Leber, in die Nieren verschleppt, dann ist der Patient aus dieser Septikämie nicht mehr zu retten.

Eine eigentliche Septikämie, d. h. das Eindringen lebender Krankheitserreger ins Blut, kommt bei der Peritonitis selten zustande (Bertelsmann). Das Peritoneum besitzt offenbar weitgehende Schutzvorrichtungen, sich der Eindringlinge zu erwehren. Immerhin wird man auch mit dem Vorgange des Eindringens lebender Krankheitserreger in den Säftestrom rechnen müssen.

Bei dieser Sepsis oder — besser gesagt — Bakteriämie kämen eventuell die Sera in Betracht, die den Immunkörper gegen die betreffende Bakterienart enthalten, z. B. das Streptokokken-Serum, wenn Streptokokken im Blute kreisen. Ich habe Sera aus den verschiedenen Laboratorien angewandt, unzweideutige Erfolge habe ich bei Peritonitis, bei welcher eine Bakteriämie eingetreten war, nicht gesehen.

Dasselbe gilt von der intravenösen Einspritzung von Kollargol (3—4 ccm einer 2proz. Lösung). Würde dieses Mittel wirklich, wie es von mancher Seite behauptet wird, schädigend oder abtötend auf die — im Blute kreisenden — Mikroorganismen wirken, dann wäre uns ja geholfen, dann wäre das Suchen nach wirksamen Antisera nicht mehr notwendig.

3. Wir können nicht den ganzen Peritonealraum sterilisieren, so daß eine Kupierung des Entzündungsprozesses erreicht und dem Organismus die weitere Kampfesarbeit gegen den Entzündungserreger abgenommen würde. Selbst die geradezu heroischen Eingriffe, welche in Ausladung des ganzen Darmtraktus aus der Bauchhöhle und genauer Abspülung und Abwaschung der infizierten Darmteile bestehen, werden eine derartige Forderung

unerfüllt lassen. Wäre es auch möglich, durch Eventeration des Darmes eine gründliche Entfernung der Infektionserreger zu bewirken, so würde meines Erachtens ein derartiges Vorgehen eine größere Zumutung an die Leistungsfähigkeit des Organismus, vor allem des Herzens, stellen und deshalb den Patienten mehr gefährden, als wenn wir uns mit der Entfernung der ohne Eventeration erreichbaren Exsudatmassen begnügen und im übrigen den Kampf gegen die noch in der Bauchhöhle verbleibenden Entzündungserreger dem Organismus überlassen. Der Organismus, welcher den Schock einer Eventeration und Abwaschung des ganzen entzündeten Darmtraktus aushält, wird wohl sicher auch genügend leistungsfähig sein im Kampfe gegen die Peritonitis, um eventuell auch ohne diese Prozedur genesen zu können. Wenn einmal Erfolge erzielt sind durch einen derartigen Eingriff, so beweisen dieselben nur, daß es Fälle gibt, in welchen der Körper über alles Erwarten viel aushält.

4. Wenn wir operativ eingreifen bei einer fortschreitenden oder allgemeinen Peritonitis, so können wir niemals auf die Mitarbeit des Organismus im Kampfe gegen die Entzündungserreger verzichten. Ist jener in einer Verfassung, daß wir ihm diese Mitarbeit nicht zumuten dürfen, dann ist unser therapeutisches Handeln ohne Erfolg.

Von diesen Grundsätzen, welche für die chirurgische Behandlung einer fortschreitenden und allgemeinen Peritonitis in Betracht kommen, müssen wir uns leiten lassen, wenn wir bei unseren Eingriffen nicht in ein unfruchtbares nutzloses Schematisieren verfallen wollen. Jeder spezielle Fall erfordert ein besonderes für ihn geeignetes Vorgehen. Allgemein gültige Vorschriften können wir nicht geben.

Daß wir aber auch bei strengem Individualisieren vor Täuschungen und Mißerfolgen nicht bewahrt bleiben, daß wir über die Indikation eines Rettungsversuches nicht immer hinauskommen, daß wir in Fällen eingreifen, die sich bei der genaueren Einsicht und weiteren Behandlung als absolut rettungslos erweisen, daß wir andererseits doch noch von einem günstigen Erfolge überrascht werden bei einem Falle, der nur noch einen Funken von Hoffnung auf Genesung zeigte, das findet seinen Grund darin, daß es an der Hand der sich uns darbietenden klinischen Symptome nicht immer möglich ist, den Charakter und die Extensität

des Entzündungsvorganges mit Sicherheit zu ermessen.

Diese allgemeinen Gesichtspunkte müssen uns bei jeder operativen Maßnahme leiten, dann ergibt sich die Art der Ausführung von selbst.

Ich kann selbstverständlich nicht die Operation bei jeder Peritonitisform im speziellen schildern, sondern ich will an einem Operationsbeispiele den Eingriff erläutern, der für die übrigen Fälle auf Grund der maßgebenden Gesichtspunkte zu konstruieren ist.

Nehmen wir an, wir hätten eine Perforationsperitonitis nach Perforation eines Magengeschwürs diagnostiziert. Der Patient liegt da mit gespannter fester Bauchdecke, besonders in der Regio epigastrica, er empfindet bei der leisesten Berührung heftige Schmerzen, er ist geplagt durch quälende Unruhe, durch ein Gefühl von Spannung und schmerzhaften Krampfbewegungen im Leibe, aber er liegt, obschon die Empfindung der Qual auf seinen Zügen ausgeprägt ist, ruhig da, weil er nicht wagt, sich zu bewegen, weil jede geringste Veränderung der Lage neue Schmerzen bewirkt. Er leidet an jenem ominösen Aufstoßen, das jeder erfahrene Arzt als Symptom einer mangelhaften Fortbewegung der Darmgase, der sogenannten „Gassperre", erkennt, vorübergehend haben die Angehörigen auch Singultus beobachtet. Das Gesicht des bedauernswerten Kranken ist mit Schweiß bedeckt, seine Züge sind in charakteristischer Weise verzerrt, die Hände und Füße fühlen sich kühl, feucht an, der Puls ist zwar noch gut zu fühlen, aber weich, aussetzend, wir zählen 120—130 in der Minute. Temperatur 39—39,5. Wir greifen sofort ein, da der Zustand gradatim ernster geworden ist und immer bedenklicher zu werden droht.

Wir machen nach genauer Sterilisierung der Instrumente und Personen, die in Frage kommen, am besten, mit Rücksicht auf die Herzschwäche, in Morphium-Äthernarkose einen Schnitt vom Schwertfortsatze bis zum Nabel oder noch über denselben hinaus. Nach Eröffnung des Peritoneums werden die Wundränder desselben an beiden Seiten mit Fadenschlingen durchstochen und auseinandergezogen. Sofort wird ein etwa zu Gesicht kommender pathologischer Inhalt vorsichtig mit sterilen Gazebäuschen abgetupft und die vorliegende Peritonealfläche ringsum mit weichen

Stopftüchern abgestopft. Jetzt wird nach der Perforation gesucht. Sie sitzt in 80% der Fälle an der vorderen Magenwand. Ist sie an dieser nicht zu finden, so gehen wir stumpf durch das Ligamentum gastro-colicum und suchen die hintere Fläche des Magens ab. Etwa ausfließender Inhalt muß sofort gründlich weggetupft werden. Die gefundene Perforationsöffnung wird mit Peritoneum übernäht. Zur gründlichen Exstirpation des ganzen Geschwüres ist meistens keine Zeit.

Jetzt kommt die wichtige Frage der Versorgung des Peritoneums.

Wir werden diese Frage am besten beantworten können, wenn wir drei Stadien der Beschaffenheit des Peritoneums unterscheiden, wobei allerdings ausdrücklich bemerkt werden muß, daß es sich um — der Verständigung dienende — Schemata handelt, die fließende Übergänge zeigen.

1. Operieren wir unmittelbar oder doch in den ersten zwölf Stunden nach der Katastrophe, dann werden wir — wenn es sich nicht gerade von vornherein um eine diffuse Peritonitis handelt — den pathologischen Prozeß noch in der Umgebung der Perforation antreffen. Das Peritoneum selbst ist noch wenig verändert, vereinzelte Fibrinüberzüge, Rötung, das ist alles. Der Darm ist meistens meteoristisch aufgetrieben und schließt vorläufig durch feste Aneinanderlagerung der Schlingen den örtlichen Prozeß noch ab. In der Umgebung der Perforation finden wir die aus dem perforierten Organe entleerten infizierenden Massen, z. B. Mageninhalt, wenn es sich um Magenperforation handelt, schleimig-eiterige Galle oder eiterige Massen bei Perforation der Gallenblase.

2. Der Prozeß hat an Intensität und Extensität zugenommen. Das Peritoneum ist deutlich entzündlich verändert, zeigt eiterige oder eiterig-jauchige Ansammlungen zwischen den mit Fibrin belegten meteoristischen Darmschlingen. Es sind schon Peritonealflächen ergriffen, auf welche das infizierende Agens nicht ergossen war. Der Entzündungsprozeß ist dorthin weiter gewandert.

3. Der Darm ist in seiner ganzen Ausdehnung meteoristisch aufgetrieben, man sieht überall fibrinöse, oft schmutzige Auflagerungen, die hier und da Darmschlingen verkleben. Werden diese Verklebungen gelöst, so ergießt sich eiterige oder eiterig-jauchige Flüssigkeit. Dieselben Massen finden sich geradezu als

Lachen in den abhängigen Partien der Abdominalhöhle, — in der Lendengegend neben der Wirbelsäule, im kleinen Becken.

Entsprechend diesen allerdings etwas schematischen, aber doch einer gewissen tatsächlichen Unterlage nicht entbehrenden Darlegungen werden wir unser Handeln einrichten.

Ad 1. Im sogenannten ersten Stadium genügt es, das Bauchfell vorsichtig, aber gründlich — am besten mit Kochsalzwasserkompressen — abzutupfen und zu reinigen. Dann werden rings um den Herd Jodoformgazestreifen (— am besten benutzt man dazu 8—10 cm breite Jodoformgazebinden —) zwischen Peritoneum parietale und Darm locker eingeschoben. Dies geschieht am zweckmäßigsten so, daß man das Peritoneum an den durch die beiderseitigen Wundränder gelegten Seidenzügeln in senkrechter Richtung aufhebt, unter die aufgehobenen Ränder die Jodoformgaze einschiebt und dann die Zügel wieder freigibt. Das Peritoneum parietale legt sich dann fest auf die Gazestreifen. Die infizierte Peritonealpartie wird austamponiert mit lockerer Jodoformgaze. Die Bauchhöhle bleibt offen, allenfalls werden einige Situationsnähte angelegt.

Ad 2. Hier bleibt nichts anderes übrig, als dem Entzündungsprozesse nachzugehen. Eventuell wird der Schnitt verlängert. Die Darmschlingen werden vorsichtig auseinandergezogen und abgetupft mit feuchten, nicht triefenden Salzwasserkompressen. Wir gehen dabei besonders den bestimmten, oft charakteristischen Exsudatstraßen nach, z. B. revidieren wir bei Perforation eines Magengeschwürs besonders den Raum unterhalb des Zwerchfelles, nach Perforation der Appendix die Straße unterhalb des unteren Randes des großen Netzes und entlang dem aufsteigenden Dickdarme, besonders an seiner äußeren und hinteren Fläche, nach Durchbruch der Gallenblase die rechte Bauchseite am rechten Netzrande usw. Alle Nischen und Winkel werden mit Jodoformgazestreifen (— fürchtet man eine Jodoformvergiftung, so kann man Vioformgaze verwenden —) locker austamponiert, nachdem an die Stellen, die vom Exsudat eingenommen waren, Kampferöl (2%) eingegossen war. Das Kampferöl verhütet die unheilvolle Resorption von Toxinen.

Manche spülen mit physiologischer Kochsalzlösung unter geringem Drucke die Exsudatmassen weg. Solange es sich noch um einen Prozeß handelt, der noch größere Bauchfellpartien verschont hat, spüle ich nicht,

ich möchte die Infektionsstoffe nicht weiter verbreiten, ich habe es aber sehr geeignet gefunden, feuchte Tupfer zu verwenden, sie wirken schonender und gründlicher, als trockene Gase.

Ad 3. Wenn die Peritonitis diffus ist, dann können wir mit Spülen nichts mehr verderben. Hier erscheint es mir als die schonendste Maßnahme. Wir führen ein dickes Drainrohr in den oberen Winkel des Bauchschnittes ein und ein anderes im unteren Winkel wieder aus und spülen durch, selbstverständlich nur mit körperwarmer, steriler Kochsalzlösung. Ebenso kann man von einer Seite zur anderen spülen. Eiterlachen werden vorher ausgetupft. Dann wird Kampferöl eingegossen bis zu 200 g. Auch sind bekanntlich Eventerationen der ganzen Darmmassen gemacht worden, die fein gesäubert dann in die Bauchhöhle zurückgebracht wurden. Wenn man nach diesem heroischen Eingriff Genesungen beobachtet hat, so hat man die Probe auf das Exempel gemacht, was alles das Herz aushalten kann.

Selbstverständlich muß hier dräniert werden, am besten mit umwickelten dicken Gummi- oder durchlöcherten Glasröhren (Dreesmann), die zwischen die Intestina und in die abhängigen Partien der Bauchhöhle geschoben werden. Gegenöffnungen in der Lumbalgegend am äußeren Rande des Quadratus lumborum durch die Fascia lumbo-dorsalis können angelegt werden.

Tritt bei einem solchen schweren Falle Genesung ein, dann ist es eine reine Glückssache.

In neuerer Zeit sind wir in der Behandlung der diffusen Peritonitis erfreulich weiter gekommen. Große Statistiken beweisen es. Die Zeiten sind vorüber, in denen man einer Peritonitis tatenlos zusah, da man doch alles verloren glaubte. Möglichst frühzeitiges Eingreifen ist Hauptbedingung. Jeder Arzt, der überhaupt einmal zu einer Operation schreitet, muß sich zu diesem Eingriff entschließen, der gar keine großen Schwierigkeiten bietet — und sei es in einzelnen Fällen nur, um Euthanasie zu erzielen. Eine große Schwierigkeit liegt allerdings immer bei der Frage, ob es sich wirklich um eine diffuse Peritonitis handelt, oder ob der Prozeß noch an einer Stelle lokalisiert ist, und reaktive Vorgänge die Symptome einer allgemeinen Peritonitis hervorbringen. Das nach dem jetzigen Stande der Chirurgie zu empfehlende Verfahren ist folgendes. Wir nehmen an, es handle sich um ein — die Symptome einer allgemeinen Peritonitis zeigendes — Krankheitsbild, dessen Ursache nicht ohne weiteres festgestellt werden kann. Wir legen einen Schnitt in der Ileo-coecal-Gegend an. Finden wir dort Entzündungsmassen, dann tupfen wir sie vorsichtig mit feuchten Tupfern fort. Auf alle Fälle machen wir aber auch einen entsprechenden Schnitt links, ob wir rechts Entzündungsprodukte (Eiter, Jauche) fanden oder nicht,

denn selbst dann, wenn rechts der Befund ein positiver war, wissen wir noch gar nicht, ob es sich um eine diffuse Peritonitis handelt. Finden wir links auch Entzündungsmassen, dann sind wir doch wohl zu der Annahme berechtigt, daß der Prozeß über den größten Teil des Abdomens hinweggegangen ist. Die vorwiegende Anschauung (Rehn, Nötzel u. a.) ist nun, bei diesen Fällen sehr ausgiebig mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung zu spülen. Wir führen ein mittelweiches Rohr in die erste Schnittöffnung ein, richten es nach unten ins Becken, nach links, nach oben und lassen immer unter mäßigem Druck große Mengen der Kochsalzlösung durchlaufen, bis die Flüssigkeit klar abfließt. Manche führen sogar die Hand ein, um Fibrinmassen zu entfernen und der Spülflüssigkeit den Weg zu bahnen. Eine Eventeration wird aber jetzt allgemein verworfen. Nach gründlicher Spülung werden die von Dreesmann empfohlenen mit Gaze gefüllten Glasröhren in den Douglas (rechts und links) und ebenso nach oben entlang dem aufsteigenden und absteigenden Kolon eingeführt. Die Operationswunden werden durch eine Peritoneal- und Muskelnaht bis auf den Raum für die Drainröhre verschlossen, die Haut wird nicht vernäht, zwischen sie und die oberflächliche Faszie wird ein Gazestreifen eingeführt zur Verhütung phlegmonöser Prozesse. Der Verschluß der Operationswunden ist deshalb wichtig, weil der abdominelle Druck und dadurch die Entleerung des sich noch nachträglich bildenden Exsudats gewahrt bleibt.

Ein bestehender oder sich ausbildender hochgradiger Meteorismus gibt eine bedenkliche Prognose. Physostigmin, Strychnin nützen wenig. Zu versuchen ist die Anlegung einer Kotfistel, eventuell an mehreren Stellen und Darmeinläufe per anum und in die Fistel zur Anregung der Peristaltik.

So einleuchtend mir die gründliche Spül-Behandlung einer diffusen Peritonitis ist, so sehr möchte ich doch vor ihr warnen in den Fällen, in denen es sich um noch begrenzte Herde handelt. Da würden wir doch eine weitere Propagation des Prozesses befördern können. Hier halte ich ein Austupfen mit feuchten Tupfern für richtiger. Will man auch bei noch beschränkten Herden spülen, dann muß durch einen Assistenten die Umgebung des Herdes durch Andrücken der Bauchdecken abgeschlossen werden.

Nachbehandlung. Wir können uns bei ihrer Schilderung kurz fassen. Gegen Schmerzen Morphium subkutan, nicht etwa Opium, das den Darm lähmt und den Meteorismus vermehrt. Gegen den letzteren wendet man wohl auch das Physostigmin. salicylicum subkutan an (0,001 pro Dosi). Besonderen Nutzen bringt es nicht. Zur Erzielung der sehnlichst erwarteten Darmperistaltik ist das Hormonal — ein von Zuelzer aus der Milz hergestelltes Peristaltik-Hormon — empfohlen worden (Henle). Es wird intravenös injiziert, die Dosis (20 g) ist fertig zu beziehen von der chemischen Fabrik auf Aktien Schering. Das Mittel ist nicht ungefährlich. Es ist ein Todesfall beobachtet worden in der Payrschen Klinik, der

durch eine plötzliche Blutdrucksenkung herbeigeführt wurde. Jedenfalls warne ich, die ganze Dosis (20 g) zu geben, und rate, sehr langsam zu injizieren. Das neue Präparat (Neo-Hormonal) soll keine gefährlichen Nebenwirkungen haben, da es frei von Albumosen ist.

Statt des Hormonals kann man das ungefährliche Peristaltin intramuskulär anwenden.

Nach drei Tagen, bei sehr starker jauchiger Sekretion noch früher, werden eventuell eingelegte Tampons in leichter Ätharnarkose mit körperwarmer 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung losgeweicht und durch neue ersetzt, die Dränrohre können, wenn sie funktionieren, vorläufig liegen bleiben. Bei starker Sekretion können später — falls der Zustand des Patienten es erlaubt — prolongierte warme Bäder gegeben werden.

Selbstverständlich ist alles daran zu setzen, die Kräfte des Patienten zu heben. Falls der Magen noch nichts annimmt: Nährklistiere (2 Eier, 2 g Salz, 150 g Milch, 50 g Wasser, 1 Eßlöffel Sanatogen, 25 g Roborat, 20 Tropfen Pantopon), (siehe über Nährklistiere: Vierter Abschnitt I, dort auch über Tropfenklistiere) gegen Herzschwäche Kampfer intravenös, eventuell auch subkutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung. Arbeitet der Magen wieder, dann Tee mit Somatose, Bouillon mit Ei, Weinkreme, Beeftea, Schleimsuppen mit Milch usw.

Zur Indikationsstellung und Wirkung der Infusion physiologischer Kochsalzlösung will ich hier einige Worte sagen. Es ist experimentell nachgewiesen (Heinecke), daß bei Peritonitis — höchstwahrscheinlich durch Toxinwirkung — eine ausgesprochene Beeinflussung des Zirkulationsapparates stattfindet. Die Blutgefäße werden — wohl durch Lähmung des Gefäßzentrums und dadurch bewirkte Funktionsstörung der Vasokonstriktoren — stark erweitert, die Erweiterung betrifft ganz besonders die Gefäße der Bauchhöhle, also das Splanchnikusgebiet. In diesen erweiterten, ihres Tonus beraubten Gefäßen der Bauchhöhle kann ein großer Teil des Blutes Raum finden. Dieser Teil des Blutes stockt gewissermaßen in der Bauchhöhle, er nimmt nur ungenügenden Anteil an der Zirkulation. Das rechte Herz bekommt deshalb zu geringe Blutmengen bei jeder Diastole zugeführt, der Kreislauf kann nur sehr schwer unterhalten werden. Daher der außerordentlich rasche Puls, die Zyanose. Wird bei einem solchen Zustande dem Blute physiologische Kochsalzlösung zugeführt, etwa 2 Liter, dann werden die Mengen Flüssigkeit, die dem rechten Ventrikel zufließen, größer werden, das Herz wird langsamer und kräftiger arbeiten können, weil es nicht „leer pumpt". Selbstverständlich wird diese Wirkung nur eintreten können bei noch intaktem Herzen. Wir werden dann finden, daß der Puls sich ver-

langsamt, kräftiger wird, die Zyanose zurückgeht. Tritt diese Wirkung nach Einverleibung von 2 l nicht ein, dann ist die Prognose schlecht, dann müssen wir annehmen, daß das Herz in seiner Muskulatur und in seinem nervösen Apparat schon verändert und nicht mehr imstande ist, den Anforderungen der Unterhaltung des Kreislaufes zu genügen. Da kann in diesem Stadium selbstverständlich auch die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung nicht mehr nützen. Im Gegenteil, eine Infusion größerer Mengen kann nur schaden, da sie das ohnehin insuffiziente Herz nur belastet.

Es wäre deshalb durchaus verkehrt, planlos mit der Infusion von Kochsalzlösung vorzugehen. Tritt nach Einverleibung von 2 l die gewünschte Wirkung nicht ein, d. h. bleibt der Puls schwach, weich, wird die Herzaktion nicht ruhiger, dann soll man besser von weiteren Infusionen absehen, da sie die Herztätigkeit nur belasten. Hier wären dann die Stimulantien weiter zu versuchen (Kampfer, Koffein).

Die Einverleibung der Kochsalzlösung kann auf intravenösem und subkutanem Wege geschehen.

Will man der Kochsalzlösung ein Nebennierenpräparat (6—8 Tropfen auf 1 l) zusetzen, dann ist die intravenöse Anwendung (in diesem Falle aber nur 500 bis 800 g) vorzuziehen, weil die Gefahr der durch das Nebennierenpräparat eventuell bewirkten Nekrose des Unterhautzellgewebes vermieden wird. Da diese Gefahr aber wegen der starken Verdünnung eine sehr geringe ist, so werden doch auch subkutane Infusionen gemacht werden können. Ob der Zusatz einen besonderen Nutzen verspricht, darüber gehen die Meinungen auseinander. Jedenfalls steht experimentell fest, daß die erzielte Blutdruckerhöhung nur eine sehr kurzdauernde ist.

Daß eventuell noch manche Klippe zu umschiffen ist, brauche ich nur zu erwähnen, z. B. können multiple Abszesse, Darmperforationen, die durch den Eiter von außen nach innen bewirkt werden, noch weitere Maßnahmen nötig machen.

Ich möchte noch zwei Worte zur Indikationsstellung der Operation sagen. Daß wir bei einer diffundierenden Perforationsperitonitis mit unserer Operation einen desto besseren Erfolg haben, je früher wir operieren, ist ausgemacht. Eine andere Frage, die nicht so klar zu beantworten ist, ist aber: Wann sollen wir noch eine Operation wagen? Wenn der Patient mit kaum fühlbarem, rasendem Pulse, kalten klebrigen Händen, zyanotischen Lippen, mit über dem Schwertfortsatze vorquellendem Abdomen, in dem alles still ist, daliegt, dann sollte man doch von einer Operation absehen. Ein Eingriff in einem solchen Falle bringt den Arzt nur in Mißkredit. Ist der Puls aber kräftig und nicht zu rasch, ist der Blutdruck noch ein normaler (was leicht und in einer Minute durch das Riva-Roccische Manometer

festgestellt werden kann), dann lasse ich mich durch den Meteorismus nicht abschrecken von der Operation. Es ist von großem Vorteil, wenn ich weiß, wo der ursprüngliche Infektionsherd sitzt, wenn ich also einen Fingerzeig habe, wo ich den Schnitt zum Ertappen des primären Herdes führen soll. Wir wissen ja, daß die meteoristische Auftreibung des Darmes eine Äußerung reaktiver Entzündung sein kann und längst nicht immer eine diffuse Peritonitis bedeutet. Ich würde also bei gutem Pulse auf den primären Herd einschneiden und zur Entlastung des meteoristischen Darmes eine Kotfistel anlegen. Entleert der Darm seinen Inhalt durch diese Fistel, so kommt er in eine bessere physiologische Verfassung, in welcher er dem Weiterdringen des Entzündungsprozesses einen wirksameren Widerstand leistet. Ist gar nicht festzustellen, wo etwa der primäre Infektionsherd steckt, dann schneide ich in der Ileo-zoekal-Gegend ein.

Nun noch ein weiterer Punkt. Wie sollen wir uns bei penetrierenden Bauchverletzungen verhalten, z. B. bei Schuß-, Stichwunden, die zunächst nicht von den Symptomen einer Perforationsperitonitis begleitet sind? Sollen wir uns darauf verlassen, daß doch der Darm nicht verletzt sein könnte, daß der Patient Glück gehabt hätte? Ich tue es nicht mehr. Ich schneide bei jeder penetrierenden Verletzung ein, verfolge die Verletzung und sehe zu, was passiert ist. Schaden kann ich nicht durch diesen Eingriff, wohl aber kann ich die Genugtuung haben, den Patienten vor dem Unheile einer diffundierenden Peritonitis zu schützen.

Am schwierigsten ist die Indikationsstellung, wenn wir einen Fall von Kontusion des Abdomens durch stumpfe Gewalt vor uns haben, der zunächst keine peritonitischen Symptome zeigt. Man hat da nicht den Wegweiser, den die penetrierende Verletzung bietet, man weiß in der Tat nicht, wo man eingreifen soll. Die ersten schweren Symptome (rascher kleiner Puls, Blässe des Gesichts) können Schockerscheinungen sein, die unter Umständen durch ein Stadium der Euphorie abgelöst werden können. Da bleibt nichts anderes übrig als den Patienten genau von Stunde zu Stunde zu überwachen und dann und dort einzugreifen, wann und wo sich die peritonitischen Symptome zeigen. Von außerordentlicher Wichtigkeit ist hier das Symptom der harten Einziehung der Bauchdecke. Ist es vorhanden, dann handelt es

sich um einen entzündlichen Prozeß oder eine Blutung in dem Peritonealsack.

Die Behandlung der Fälle, in welchen eine Operation nicht gewagt werden soll, kann nur eine symptomatische sein. Wie ich schon oben hervorhob, erlebt man noch Heilungen unter Umständen, in welchen man einen günstigen Ausgang gar nicht erwartet hatte. Ob es sich da wirklich um allgemeine Peritonitiden handelt, ist mir sehr zweifelhaft, denn es ist mir schwer verständlich, wie ein Bauchfell, das vollständig mit Infektionsmaterial und eventuell Eiter oder Jauche überschwemmt ist, sich der Allgemeinintoxikation noch erwehren kann.

Zu versuchen sind Infusionen physiologischer Kochsalzlösung subkutan oder intravenös. Nach Empfehlung verschiedener Autoren kann dieser physiologischen Kochsalzlösung auch Liq. Suprarenini (6—8 Tropfen auf 1 Liter) zugesetzt werden. In diesem Falle wird die Kochsalzlösung am besten intravenös gegeben. Das Nebennierenpräparat steigert bekanntlich den Blutdruck durch exzitomotorische Einwirkung auf das Herz und durch erregende Beeinflussung der Vasokonstriktoren.

M. Katzenstein empfiehlt dringend in der „Therapie der Gegenwart" (11. Heft 1906) die Infusionen ins Rektum als Tropfenklistiere zu machen, und zwar soll die Infusion so allmählich geschehen, daß die Lösung, die eingegossen wird, auch sofort zur Resorption gelangt, daß also sich nichts ansammelt, und daß keine peristaltischen Bewegungen ausgelöst werden. Ein weiterer Vorteil sei, daß diese über einen größeren Zeitraum verteilten Infusionen das Herz nicht belasten.

Er führt ein Mastdarmrohr bis in den oberen Teil der Ampulle (also etwa 8 cm) ein, das stundenlang liegen bleibt. Mit diesem Rohre ist ein Irrigator, der in einer Höhe von 0,5 m steht, in Verbindung, aus ihm tropft die Flüssigkeit (40—50 Tropfen in der Minute) in das Mastdarmrohr so langsam ein, daß zur Infusion von 0,5 l etwa 2—3 Stunden vergehen. So werden 2—3 l infundiert, nach 12 Stunden dieselbe Menge. Katzenstein will gerade von dieser Art der Infusion gute Erfolge gesehen haben.

Für diesen Zweck hat Martin einen sehr brauchbaren kleinen Apparat konstruiert, der zu beziehen ist von Heinrich Faust, Köln, Neue Langgasse 4. In den Irrigatorschlauch wird eine Glaskugel eingeschaltet, zu welcher der Zufluß mit einer Klemmschraube reguliert werden kann. An der Glaskugel

kann beobachtet werden, ob durch das Mastdarmrohr genügend Flüssigkeit in den Darm abtropft, ob also der Apparat funktioniert. Fließt eine nicht genügende Menge Flüssigkeit in den Darm ab, dann füllt sich die Glaskugel, dann muß das Darmrohr günstiger gelegt werden.

Gegen die Herzschwäche wird Kampfer gegeben. Magenausheberungen gegen das Erbrechen. Nimmt der Magen auf, so sind die schon genannten Nährmittel zu versuchen. Von alkoholischen Getränken (z. B. Champagner) habe ich einen Erfolg nicht gesehen.

Bei großer psychischer Unruhe des Kranken kann Morphium nicht entbehrt werden.

Es ist die Frage wohl der Erörterung wert, ob einer perforativen Peritonitis nicht prophylaktisch zuvorzukommen wäre. In gewissem Grade wird es möglich sein. Einem Magengeschwüre kann man es allerdings nicht andiagnostizieren, ob es perforieren wird, abgesehen davon, daß es Fälle gibt, in welchen der Perforation kein einziges Symptom vorausging. Mit der schleunigen Operation von diagnostizierten Leberabszessen, fieberhaften, nicht selten mit Schüttelfrösten einhergehenden Gallenblasenempyemen sollte man aber nicht säumen. Die Frage der Operation der Appendizitis dreht sich ja darum, daß eine Perforationsperitonitis verhütet werden soll. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß wir jede Appendizitis sofort operieren sollen, die eine Ausbreitung des Prozesses auf die Nachbarschaft erkennen läßt (Ausbreitung der Schmerzhaftigkeit, Spannung der Bauchdecke — Erbrechen ist nicht charakteristisch), und am zweiten Tage soll man operieren, wenn der Prozeß nicht deutlich Remissionen zeigt, auch wenn er nicht auf das Peritoneum übergegriffen hat. Selbst bei diesem energischen Vorgehen können wir noch nicht alle Fälle retten, es bleiben immer noch etwa 3—5 % Todesfälle, nicht etwa durch Perforationsperitonitis, sondern durch Toxhämie von jauchigem Inhalte der Appendix aus, und durch Pyämie bei Pylephlebitis.

VI. Innere Blutungen der Bauchhöhle.

Blutungen in der Bauchhöhle können bei schweren septischen Erkrankungen vorkommen. Ich habe in einem Falle von jauchiger Peritonitis infolge von Gangrän der Appendix große Mengen Blut im Cavum peritonei gefunden, offenbar handelte es sich um Schädigungen und abnorme Durchlässigkeit der Mesenterialgefäßwände infolge der Einwirkung des septischen Giftes. Derartige Blutungen kommen für uns hier nicht in Betracht, sie bilden nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen der tödlichen Vergiftung.

Die Blutungen, die in das Cavum peritonei erfolgen, als solche das Leben plötzlich gefährden und deshalb ein augenblickliches

Eingreifen erfordern, sind alle zurückzuführen auf ein Trauma. Selbstverständlich können die traumatischen Verletzungen des Darmes, die wir im vorigen Kapitel besprochen haben, auch eine innere Blutung aus den Darmgefäßen zur Folge haben. Diese meist nicht abundante Blutung hat aber keine Bedeutung gegenüber der schwerwiegenden Gefahr der drohenden Peritonitis.

Lebensgefährliche Blutungen in den Peritonealraum entstehen aber durch traumatische Verletzungen der Leber und der Milz.

Diese Traumen können auch hier, wie wir schon bei den Verletzungen des Darmes hervorgehoben haben, die Bauchwand penetrierende und nicht penetrierende sein. Schuß-, Hieb- und Stichwunden können Leber und Milz verletzen, kontundierende Traumen der Bauchwand und des unteren Teiles des Brustkorbes können Quetschungen, Zerreißungen, — die nur die Kapsel betreffen oder tiefe Einrisse des Organes darstellen —, ja vollständige Zertrümmerungen bewirken.

1. Verletzungen der Leber. Ob die Leberverletzungen durch ein penetrierendes Trauma erfolgen, oder ob sie durch eine stumpfe Gewalt bewirkt werden, sie haben fast immer eine heftige Blutung im Gefolge, die sich durch die bekannten Zeichen der Blässe, des schwachen Pulses, des Schocks äußern. Es sind allerdings auch Fälle von schweren Leberverletzungen nach Kontusionen bekannt, in welchen der Patient zunächst kein derartig bedenkliches Symptom hatte, vielmehr einen Zustand zeigte, als „wenn nichts Besonderes passiert wäre". Gewöhnlich ließ aber auch in diesen Fällen der bedenkliche Zustand nicht lange auf sich warten.

Wenn wir die Sachlage praktisch erfassen, so müssen wir schließen: Liegt eine Kontusion der Lebergegend vor, sei es, daß das Organ durch Vermittlung einer Kontusion der rechten unteren Rippengegend von hinten, von der Seite oder von vorn getroffen wurde, sei es, daß die stumpfe Gewalt die Gegend des linken Leberlappens traf, so dürfen wir eine Leberverletzung nicht ausschließen, auch wenn schwere Symptome (Herzschwäche, Anämie, Kollapszustände) zunächst nicht festzustellen sind.

Die Diagnose, ob eine Blutung in das Cavum peritonei erfolgt ist, kann sehr schwierig sein. Das sicherste Zeichen ist

wohl — außer Blässe, schwachem Puls, Schock — die Spannung der Bauchdecke, wie wir sie auch bei Peritonitis finden.

Wir müssen vorsichtig sein mit unserer Prognose. So gutartig sich zunächst der Fall anließ, er kann nach einer oder einigen Stunden die schwersten Symptome zeigen. Wir können uns dieses eigentümliche symptomatische Verhalten der Leberverletzung nur so erklären, daß zunächst durch Gewebstrümmer die Blutgefäße noch verlegt sind, und daß es erst nach gewisser Zeit zu heftigen Blutungen kommt.

Die Prognose der Leberverletzungen, die einen tiefen Riß oder eine ausgedehnte Zertrümmerung des Organes bewirkt haben, ist in allen Fällen sehr zweifelhaft, ohne sofortigen sachgemäßen Eingriff meistens schlecht.

Therapie. Bei jeder penetrierenden Verletzung sollen wir unter strenger Asepsis sofort dem Wundkanale nachgehen und zusehen, was passiert ist, ob sich die charakteristischen Symptome einer inneren Blutung zeigen oder nicht. Bei Kontusionen, die von den charakteristischen Zeichen einer inneren Blutung begleitet sind, dürfen wir mit dem Eingriffe nicht säumen. Am besten machen wir hier den Schnitt in der Mittellinie, vom Processus xyphoideus zum Nabel, der zur Schaffung von Platz und genauer Übersicht auch noch durch einen vom unteren Ende nach rechts verlaufenden, den Musculus rectus durchtrennenden Querschnitt vergrößert werden kann.

Zeigt eine Kontusion der Lebergegend keine bedrohlichen Symptome, so ist doch — wie wir oben schon sagten — Vorsicht geboten, wir müssen den Patienten genau beobachten, bzw. von sachverständiger Seite beobachten lassen, damit wir sofort eingreifen können, wenn sich die Zeichen der inneren Blutung — besonders eine brettharte Spannung der Bauchdecke — einstellen. Alle derartige Verletzte gehören deshalb ins Krankenhaus. Ob man aber einen durch bereits bestehende innere Blutung schwer Kollabierten transportieren soll, das ist Sache der Beurteilung des einzelnen Falles, der Schwere des Kollapses, des Transportweges, der Möglichkeit, die Operation in der Häuslichkeit auszuführen usw.

Wenn wir nun eine Leberverletzung finden, was sollen wir tun?

a) Äthernarkose. Genaue skrupulöse Asepsis. Ausräumung des Blutes aus der Bauchhöhle.

b) Versorgung der Leberwunde. Mit der Lebernaht hat es recht oft seine Schwierigkeiten. Scharfe Risse einer gesunden Leber kann man wohl nähen. Dicke Seide, runde dicke Nadeln, weites Abstechen von den Wundrändern. Am besten hält eine Matratzennaht. Ist der Riß tief, so werden am besten auch dicke versenkte Katgutnähte (Jodkatgut) angelegt. Man kann auch Naht und Tamponade verbinden, indem man unter die oberflächlichen Nähte einen fest zusammengerollten Tampon aus Jodoformgaze legt und dann fest zuzieht. Die Bauchwunde bleibt, wenigstens zum Teile, offen. Tamponade mit Jodoformgazebinden bis auf die Naht.

c) Analeptika (Kampfer, Koffein, beide intravenös), eventuell Kochsalzwasserinfusionen. Kräftige Ernährung ist selbstverständlich.

Nicht immer lassen sich Leberverletzungen nähen. Im morschen Gewebe reißt die Naht oft aus, besonders wenn es sich um Zertrümmerungen des Gewebes handelt. Da bleibt nichts anderes übrig, als Tamponade der Leberwunde mit Jodoformgaze und Tampons ringsum. Will die Blutung nicht stehen, so wären alle die Mittel anzuwenden, die wir im dritten Abschnitt IV schon aufgeführt haben. In diesem vorliegenden Falle rate ich besonders zur örtlichen Anwendung des Koagulen (5proz. Lösung). Über das auch örtlich anzuwendende Clauden und Stagnin besitze ich eigene Erfahrung nicht.

2. Verletzungen der Milz. Eine Milz von normaler Größe wird höchst selten verletzt. Die Verletzungen, die in der Literatur bekannt sind, betreffen meistens ein Organ, das abnorm vergrößert war (Malaria, Typhus, Rekurrens, Amyloid, Leukämie). Ein solches Organ kann unter Umständen sehr leicht reißen. Starkes Nießen, heftiges Erbrechen hat schon die Zerreißung einer krankhaft veränderten Milz bewirkt. Im übrigen sind die ursächlichen Momente dieselben, wie bei der Leberzerreißung.

Auch der schon bei der Besprechung der Leberruptur erwähnten Symptomatologie haben wir nichts hinzuzufügen. Die Symptome der inneren Blutung (Kollaps, schwacher Puls, plötzliche Blässe, Bauchdeckenspannung) sind dieselben, wie bei der Leberverletzung, sie können ebenso auch fehlen.

In sehr seltenen Fällen ist eine Milzruptur ohne äußere Verletzung beobachtet worden beim Typhus. Während bei dieser Infektionskrankheit Darmblutungen gefährlichen Charakters aus den nekrotisierenden Typhus geschwüren in der dritten Woche des Infekts vorkommen, tritt die Blutung infolge einer Milzruptur schon in der zweiten Krankheitswoche auf. Ob sie lediglich durch einen Riß der stark gespannten Milzkapsel zustande kommt, ist mir zweifelhaft. Das veranlassende Moment wird doch wohl durch Hustenstöße infolge des begleitenden Bronchialkatarrhs gegeben sein.

Die Therapie kann bei feststehender Diagnose auch nur in sofortiger Laparotomie bestehen. Der Schnitt wird entlang dem linken Rippenbogen oder am Rande des linken Rectus abdominis geführt. Am besten befaßt man sich nicht mit der Naht oder Tamponade, sondern exstirpiert von vornherein das verletzte Organ, wobei besonders auf eine sorgfältige Unterbindung des Stiels zu achten ist. Trifft die Verletzung zufällig eine leukämische Milz, so ist die Prognose schlecht.

Durch eine penetrierende Bauchwandwunde (Schnitt-, Stich-, Hiebwunde) kann die Milz vorfallen. Hat das Organ durch die bei dem Vorfall entstehende Blutstauung nicht in seiner Ernährung gelitten, zeigt es auch keine entzündlichen Erscheinungen, so kann man eventuell nach Erweiterung der Bauchwunde die Reposition machen, im anderen Falle wird es am besten exstirpiert.

Ich habe einmal eine außerordentlich bedrohliche Blutung bei dem Versuche, die Milz bei der Talmaschen Operation anzunähen, gesehen. Der Faden riß aus, die Blutung aus dem sehr kleinen Milzriß war nur durch Tamponade zu stillen. Eine derartige schwere Blutung ist leicht aus der Stauungshyperämie zu erklären.

Ich weise darauf hin, daß man bei bedrohlicher Anämie eine Retransfusion des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes machen soll. Die näheren Angaben finden sich im Dritten Abschnitt. IV.

VII. Plötzliche Erkrankungen des Pankreas.

Den plötzlichen Erkrankungen des Pankreas ist in der letzten Zeit in Wissenschaft und Praxis die ihnen gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Sie sind meines Erachtens gar nicht so selten, wie man früher annahm.

Das Pankreas kann akut und chronisch entzündlich erkranken. Die chronischen Entzündungen kommen fast immer gleichzeitig mit entzündlichen Vorgängen am Gallensystem (Cholangitis, Gallensteine) vor und führen zu Verdickung und Verhärtung des Organs, besonders seines Kopfes. Diese chronischen

Entzündungen beschäftigen uns hier nicht. Die akuten Pankreatitiden beruhen auf dem plötzlichen Eindringen vollvirulenter Entzündungserreger in das Organ, entweder durch den Ausführungsgang oder durch die Lymphbahnen der Nachbarschaft (entzündete Gallenwege, Ulcus ventriculi). Die Entzündung des Organs kann sich in ihren leichtesten Graden äußern als fluxionäre Hyperämie und seröse Durchtränkung, ein Entzündungsgrad, der sich nach Körte spontan wieder zurückbilden kann. Bei intensiveren Entzündungsformen kommt es zu Hämorrhagien ins Organ, das dann in größeren Partien oder in toto blutig durchtränkt ist. Dieser hämorrhagischen Entzündungsform schließt sich Eiterung an, die zu Nekrose und Verjauchung führt.

Diese heftigen — nicht scharf zu trennenden — Entzündungsformen enden fast immer tödlich, wenn nicht durch chirurgische Eingriffe den Entzündungsprodukten ein Ausweg geschaffen wird. Es kann in seltenen Fällen zu retroperitonealen Eiterungen kommen; der Eiter sammelt sich dann im hinteren Kuppelraum des Zwerchfells an oder er umspült die Nieren oder endlich er senkt sich nach unten und kann in der Lumbal- oder Leistengegend zum Vorschein kommen. Daß eine Spontanheilung eintritt durch Durchbruch des Eiters und der nekrotischen Partien des entzündeten Organs in den Darm oder durch Perforation der Bauchdecken, gehört zu den größten Seltenheiten.

Die Statistik des französischen Chirurgen Villar ergab bei 67 Fällen akuter Pankreatitis, die nicht oder doch nicht rechtzeitig operiert wurden, 63 Todesfälle, d. i. 94%. Körte konnte über 38 operierte Fälle berichten. Bei 4 dieser Fälle wurde das erkrankte Pankreas selbst nicht angegriffen. Diese 4 Fälle starben. Von den 34 Fällen, bei denen das Pankreas direkt angegriffen wurde, sind 18 geheilt und 16 gestorben. Hier haben wir also 47% Mortalität.

Die Symptome einer akuten Pankreatitis sind durchaus nicht eindeutig, so daß eine sichere Diagnose nur sehr selten möglich ist. Sie treten meist stürmisch auf. Heftiges Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Kollapszustände, Stocken des Stuhls und der Flatus, oft Fieber weisen auf eine schwere abdominelle Erkrankung hin, die — wie wir bei dem Kapitel Ileus schon hervorgehoben haben — sehr leicht mit Appendizitis, Darmverschluß,

Peritonitis oder schwerer Gallensteinkolik verwechselt werden kann und auch oft verwechselt wird.

Da ist es nicht zu verwundern, daß die Diagnose oft erst gestellt wird bei der Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist allerdings der Befund genügend charakteristisch. Im Abdomen findet sich serös-blutige Flüssigkeit; die in der Nähe der erkrankten Drüse liegenden Darmpartien sind meistens ad maximum meteoristisch aufgetrieben, besonders der quere Dickdarm; das Netz zeigt die charakteristischen grauweißen Stippchen und Flecken, die Fettnekrosen darstellen; dort, wo das große Netz die Bursa omentalis überzieht, ist es meistens blutig durchtränkt; die Bursa omentalis, zu der man durch das Ligamentum gastro-colicum gelangt, kann serös-blutige oder eiterige Flüssigkeit, ja sogar nekrotische Gewebsfetzen enthalten. Die Drüse selbst ist blutig durchtränkt oder zeigt sogar nekrotische und verjauchte Partien.

Da die — durch die Pankreatitis bewirkten — Symptome so wenig charakteristisch sind, hat man eifrig nach Nebensymptomen gesucht, die eventuell pathognomonisch sein und die Diagnose sichern könnten. Wir kennen aber kein einziges, das für die Pankreatitis charakteristisch wäre. Zuckerausscheidung im Urin ist durchaus nicht konstant bei der Entzündung des Pankreas. Die Cammidge-Reaktion beweist nichts, weder in negativem, noch positivem Sinne. Die Reaktion ist außerdem für die Praxis zu umständlich und schwierig.

Immerhin sind zur Stellung der Diagnose folgende Momente zu beachten:

1. Beim Ileus sieht man im Anfange meistens peristaltische Darmbewegungen oralwärts vom Hindernis, die bei akuter Pankreatitis fehlen.

2. Die größte Schmerzhaftigkeit zeigt sich bei einer Pankreatitis in der Gegend des Ligamentum gastro-colicum, also einige Querfinger breit über dem Nabel. Dieses Symptom trifft aber nicht immer zu. Auch die Gegend des Ligamentum hepatogastric. (also des kleinen Netzes) kann schmerzhaft sein, wenn das entzündete Organ sich dorthin wölbt.

3. Dort kann eventuell, wenn die Spannung der Bauchdecke nicht allzu sehr ausgesprochen ist, ein Tumor gefühlt werden, der quer verläuft und sich hinter den Magen erstreckt.

Es ist jedenfalls außerordentlich wesentlich und notwendig, daß der Arzt, der vor die Aufgabe der Diagnose einer immerhin

seltenen und charakteristische Symptome nicht bietenden Krankheit gestellt wird, in einem Falle, in dem diese Krankheit in Betracht kommt, an sie denkt, mit ihrer Möglichkeit rechnet, sie überhaupt bei seiner Meditation nach jeder Hinsicht berücksichtigt. Das gilt gerade für die Diagnose der Pankreatitis, aber auch für das Erkennen aller nicht alltäglichen Krankheiten überhaupt, z. B. der Graviditas extrauterina, des Hirnabszesses, des Lungenkarzinoms, des Aortenaneurysmas usw.

Therapie. Es ist jetzt wohl allgemein anerkannt, daß die Operation die allein maßgebende Therapie ist. Aber nicht die Operation, die erst dann einsetzt, wenn bereits Nekrose und Verjauchung des Organs eingetreten ist. Mit Körte treten alle Chirurgen, die sich mit der operativen Behandlung der Pankreatitis befaßt haben, für die Frühoperation ein. Sie verwerfen die Anschauung, daß man die akute Pankreatitis in den ersten Tagen wegen des Kollapses nicht angreifen solle. Das akut entzündliche Stadium, das noch nicht zur Nekrose geführt hat, bietet die beste Chance zum erfolgreichen operativen Eingriff. Man kann um so eindringlicher zur Frühoperation raten, als auch in dem Falle, in dem man sich nicht klar ist über die Diagnose, in dem man die Frage Ileus oder Perforationsperitonitis offen lassen muß, ein möglichst rascher operativer Eingriff angezeigt ist. Welchen Zeitpunkt man noch als Frühoperation bezeichnen kann, wird verschieden sein. Er läßt sich kaum festlegen. Die Nekrose kann nach Körte schon am vierten Tage ausgebildet sein, andererseits gibt es leichte Fälle, die noch in der dritten Krankheitswoche nur Zeichen der Entzündung zeigen. Da es also ganz unsicher ist, zu welcher Zeit wir die Verschlechterung der Operationschance zu erwarten haben, so ist es angezeigt, auf alle Fälle möglichst sofort einzugreifen, wenn der begründete Verdacht auf Pankreatitis besteht. Der Bauchschnitt klärt die Sachlage sofort auf. Fettgewebsnekrosen und serösblutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle sind beweisend. Liegt eine Pankreatitis vor, dann genügt es nicht, die Bauchhöhle zu säubern, wir müssen in die Bursa omentalis eingehen durch Spaltung des Ligamentum gastro-colicum. Haben wir sie von eventuell vorhandener serös-blutiger Flüssigkeit oder Eiter oder gar nekrotischen Fetzen gereinigt, dann müssen wir — selbstverständlich immer unter Abschluß des Peritoneums durch Abstopftücher — auch das die hintere Wand der Bursa bildende

Peritonealblatt, das die vordere Fläche der Drüse überzieht, spalten, um zur Drüse zu gelangen. Auch hier werden Entzündungsprodukte, eventuell nekrotische Fetzen entleert, die ganze Höhle wird austamponiert. Die Wundränder des Ligamentum gastrocolicum werden mit dem Peritoneum parietale vernäht.

Der pathologische Vorgang, der sich bei der akuten Pankreatitis abspielt, ist aus zwei ursächlichen Faktoren zusammengesetzt. Zunächst kommt die Wirkung des Entzündungserregers, die eine Exsudation (seröse Durchtränkung) und eine Infiltration (beginnende Eiterung) des Organs zur Folge hat, in Betracht, dann aber die — infolge der entzündlichen Schwellung der Drüsengänge bewirkte — Stauung des Sekrets. Die Durchblutung der entzündeten Drüse ist ganz gewiß nicht die alleinige Wirkung des Entzündungsvorganges, sondern eine Folge der Durchtränkung des Drüsengewebes mit dem gestauten Sekret, das durch die in die Drüse einwandernden Entzündungserreger aktiviert wurde.

Zu dem Schlusse, daß die durch den entzündlichen Verschluß der Drüsengänge bedingte Stauung des Sekrets die Blutung bewirkt, berechtigt die Beobachtung, daß die Netzpartien, die der Bursa omentalis am nächsten liegen und deshalb bei einer Sekretstauung und Verbreitung des Sekrets in die Umgebung die Trypsinwirkung am intensivsten erfahren, neben Nekrosen auch die blutige Durchtränkung aufweisen. In weiter abliegenden Netzteilen kommt es nur zu Nekrosen.

Ebenso sind die Darmlähmung und die Fettgewebsnekrosen Folgen der Sekretwirkung. Das Absonderungsprodukt des Pankreas (das Trypsinogen) ist nach Untersuchungen von Seidel, Guleke nicht von vornherein wirksam. Es muß erst aktiviert werden und erst in diesem Zustande bringt es selbst — oder vielleicht im Verein mit bestimmten, noch nicht näher bekannten anderen Bestandteilen — die Vergiftungserscheinungen zustande. Die Aktivierung kann geschehen durch Enterokinase, d. h. ein Ferment der Schleimhaut des Duodenums, höchstwahrscheinlich auch durch lebende Krankheitserreger, sogar auch durch Blutserum.

Die eigentliche Todesursache bei der akuten Pankreatitis ist die Resorption des für den Organismus giftigen Hauptferments der Drüse — des aktivierten Trypsins. Vielleicht kommen auch Albumosen — Verdauungsprodukte der Drüsensubstanz — in Betracht (Matthes).

Selbstverständlich können bei eiteriger Entzündung auch pyämische Prozesse und aus diesen stammende toxische Schädigungen sich hinzugesellen.

Das Krankheitsbild ist besonders stürmisch, wenn die Drüse im höchsten Stadium ihrer Funktion — während des Verdauungsaktes — durch die entzündungserregende Noxe getroffen wird. Da tritt das gestaute Drüsensekret in großer Menge in die Umgebung. Die Vergiftungserscheinungen äußern sich plötzlich, der dabei auftretende Schmerz ist kein Entzündungsschmerz, der einen auf und abwogenden Charakter hat, er ist mehr eine dauernde Qual.

Fünfter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen des uropoëtischen Systems.

I. Blutungen.

Das Blut, welches an irgendeiner Stelle des Harnapparates frei wird, muß natürlich schließlich durch die Harnröhre entleert werden. Das entleerte Blut kann aus jedem Abschnitt des uropoëtischen Systems stammen; selbstverständlich ist die Blutung nicht immer so heftig, daß sie das Leben unmittelbar gefährdet; wir müssen uns aber doch die pathologischen Vorgänge vergegenwärtigen, die überhaupt eine Blutung zur Folge haben können; zunächst schon mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose, sodann müssen wir aber auch die geringfügigen Blutungen schon deshalb im Auge behalten, weil erfahrungsgemäß schwere gefährliche Blutverluste durch anscheinend unbedeutende Blutungen eingeleitet werden können.

1. Nierenblutungen.

Die pathologischen Vorgänge an der Niere, welche eine Blutung aus diesem Organ bewirken können, sind äußerst mannigfach und ganz verschieden in ihrem Wesen. Wir wollen sie in folgenden Darlegungen kurz erläutern.

a) Nephritiden. Der in der Nomenklatur gebrauchte Ausdruck „Nephritis" bedeutet an der Niere sich abspielende Prozesse, die nicht alle unter die Rubrik einer Entzündung zu bringen sind.

Die akute parenchymatöse Nephritis ist pathologisch-anatomisch z. B. nicht von der degenerativen Veränderung der Nierenepithelien zu trennen, falls nicht etwa mit den Veränderungen am Parenchym interstitielle Vorgänge (kleinzellige Infiltration, Vermehrung der Bindegewebszellen, die allerdings entzündlicher Natur sind) verbunden sind. Diese interstitiellen Veränderungen

können allerdings mit den degenerativen Vorgängen (trübe Schwellung, Verfettung, hyaline Entartung) des Parenchyms vergesellschaftet sein. Wir werden deshalb vom praktischen Standpunkte aus zu unterscheiden haben „Nephritiden" mit degenerativen Veränderungen und solche, bei denen die interstitiellen, wirklich entzündlichen Vorgänge in den Vordergrund treten. Die ersteren werden jetzt als Nephrosen oder Nephropathien bezeichnet.

Alle Nephritiden können nun mit Nierenblutung verbunden sein.

Daß bei der akuten Nephritis, die an den Glomerulusschlingen beginnt, in dem — meistens reichliche Mengen Eiweiß, hyaline, körnige, oft auch verfettete Zylinder, Epithelien, weiße Blutkörperchen enthaltenden — Harn auch oft Blut entleert wird, brauche ich gar nicht zu erwähnen. Diese Blutungen sind aber sehr selten abundant.

Stärkere Blutungen können bei der eigentlichen Brightschen Krankheit, bei der neben parenchymatösen Veränderungen auch interstitielle Entzündung gefunden wird, vorkommen. Sie sind meistens an akute Nachschübe gebunden. Immerhin sind auch diese Blutungen nicht gefährdend.

Schließt sich an eine chronische Nephritis die sekundäre Schrumpfniere an, so können sich schon bedeutendere Blutungen zeigen, ebenso bei der genuinen Schrumpfniere.

Alle diese Nierenblutungen lassen neben dem Zeichen der Hämaturie auch Veränderungen erkennen, welche auf die pathologischen Vorgänge, die sich in der Niere abspielen, hindeuten (Urinbefund, Herzhypertrophie, eventuell Ödeme).

Sehr profuse Blutungen, welche eine hochgradige lebensgefährliche Anämie bewirkten und die Indikation zur Nephrotomie abgaben, sind in der letzten Zeit mehrfach beschrieben worden bei zirkumskripten, unbedeutenden entzündlichen Veränderungen der Niere. Begrenzte geringfügige Verwachsungen zwischen Nierenwand und Nierenkapsel oder kleine Narbenherde oder endlich geringfügige zirkumskripte Epithelentartungen mit interstitieller Infiltration — das war alles, was gefunden wurde. Diese Befunde müssen um so mehr überraschen, als sie eine einseitige Nierenblutung bewirkten, also höchstwahrscheinlich auch wohl nur einseitig waren.

Eine plausibele Erklärung für die Nierenblutungen bei entzündlichen Affektionen des Organs, besonders für die letztgenannte Art der Blutung, zu geben, ist nicht leicht. Man nimmt wohl meistens eine plötzliche Fluxion zu dem erkrankten Organ an, die zur Durchlässigkeit der Blutgefäße führt, um so eher, als bei Schrumpfungsprozessen das an einzelnen Stellen gebildete Narbengewebe eine Verzerrung der Gefäße zur Folge hat, welche eine regelmäßige Ausdehnung derselben verhindert.

Auch bei Amyloidniere kommen Blutungen vor, zumal das Amyloid recht oft mit entzündlichen und degenerativen Veränderungen kompliziert ist.

b) Nierensteine. Sie sind wohl die häufigste Ursache der Nierenblutung, die dann mit Nierenkolik einhergeht. Die Blutung kann eine sehr abundante sein und im Anfalle den Tod herbeiführen, wenn z. B. — wie in dem von Schede erwähnten Falle — durch einen Stein des Nierenbeckens die Arteria renalis usuriert ist.

Es ist wichtig, zu wissen, daß bei Nierensteinen in anfallsfreien Zeiten geringfügige Blutungen vorkommen, bei welchen im Zentrifugat des Urins kleine Mengen roter Blutkörperchen als ausgelaugte Schatten gefunden werden.

c) Nierentuberkulose. Die Blutungen können hier schon zu einer Zeit auftreten, in welcher irgendwelche andere Symptome der Nierentuberkulose noch nicht vorhanden sind. Erst nach Monaten oder nach längerer Zeit ist die Tuberkulose festzustellen. Die Blutung bildet also in einem solchen Falle ein Anfangssymptom. Später, bei manifester Tuberkulose, enthält der Urin — außer Blut — Eiterkörperchen, Epithelzellen, Käsebröckel, Tuberkelbazillen.

d) Nierentumor. Hier kann die Blutung in jedem Stadium des Verlaufes vorkommen. Es ist aber auch hier darauf hinzuweisen, daß sie das Initialsymptom bilden, also zu einer Zeit auftreten kann, in welcher noch nichts von Tumor, Kachexie usw. zu finden ist.

Ich erinnere mich eines sehr traurigen Falles, in dem die Blutung einen Patienten von 23 Jahren befiel, der den Eindruck eines kerngesunden Menschen machte. Die Palpation ergab aber einen großen Tumor der linken Niere, der bis dahin überhaupt keine Symptome gemacht hatte. Der Patient verlor große Mengen Blut. Nach längerer Ruhe stand die Blutung. Einige Tage später zeigte sich links das sogenannte Hornersche okulo-pupilläre Phänomen, das auf Lähmung des Halssympathikus in der Höhe des achten

Hals- und ersten Rückensegmentes beruht. Das Phänomen besteht bekanntlich in Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Ob es sich wohl schon um Metastasen handelte? Der Patient starb — noch bevor ein operativer Eingriff versucht wurde — plötzlich an Herzinsuffizienz. Die Obduktion ergab: Sarkom des oberen Nierenpols, die Hälfte der Niere einnehmend, der Tumor war zur rechten Seite bis zur Wirbelsäule gewachsen, hatte das Zwerchfell durchsetzt und Metastasen im hinteren Mediastinum gebildet, die bis zum untersten Halssegment reichten und eine Lähmung des Augensympathikus der linken Seite bewirkten. Bei diesem bösartigen Prozeß, der schon eine so enorme Ausbreitung zeigte, war die Blutung das erste Symptom.

e) In seltenen Fällen kann auch die sogenannte polyzystische Degeneration, die meist angeboren ist und beide Nieren in prallgespannte buckelige Geschwülste verwandelt, zu Blutungen führen.

f) Hämorrhagischer Infarkt. Er führt zu mehrtägiger Nierenblutung und kommt vor bei Erkrankung des linken Ventrikels, meist bei Myokarditis und Aorteninsuffizienz, selten bei Fehlern der Mitralkappe.

g) Stauungsblutungen. Sie betreffen vornehmlich die Wanderniere, bei welcher eine Abknickung der Nierenvene stattfinden kann. Auch bei Störungen des Urinabflusses (Narbenbildung, Abknickung, Verstopfung, Druck des Ureters) kann es neben Ausbildung einer Hydronephrose zu Nierenblutungen kommen.

h) Traumatische Blutungen. Daß schwere Kontusionen der Nierengegend, die eine Zerreißung des Organs bewirkt haben, Nierenblutungen zur Folge haben, ist selbstverständlich. Dasselbe gilt von penetrierenden Nierenverletzungen. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen ganz leichte Traumen heftige und länger dauernde Blutungen bewirkten. Hier handelte es sich meistens um leichte, jedenfalls schon vor dem Trauma bestehende entzündliche, interstitielle Veränderungen.

i) Bei allen Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß zu Blutungen disponieren, kann selbstverständlich auch eine Nierenblutung auftreten. Hierher gehören der Skorbut, der Morbus maculosus, die Purpura haemorrhagica, die Hämophilie, schwere Dyskrasien, Infektionen und Vergiftungen (Arsenwasserstoff, Kantharidin, Sadebaum). Hier handelt es sich aber meistens auch um Blutungen aus anderen Organen.

k) Angioneurotische Blutungen. Über die Frage dieser Form von Blutungen ist sehr viel diskutiert und gestritten worden. Es sind Fälle von hartnäckigen Nierenblutungen bekannt geworden, welche trotz eifrigster Durchforschung der wegen der Blutung exstirpierten Niere keine pathologischen Veränderungen dieses Organs erkennen ließen.

Diese Fälle sind allerdings auf einige wenige zusammengeschrumpft, denn man hat schließlich doch noch in Organen, welche starke Blutungen zeigten, geringfügige Abweichungen von der Norm gefunden (z. B. interstitielle Infiltration, Verfettung von Epithelien, die ersten Anfänge einer Geschwulstbildung, Verwachsungen der Kapsel mit der Nierenoberfläche usw.). Immerhin bleiben noch einige Fälle übrig, in denen tatsächlich das blutende Organ bei genauester mikroskopischer Durchforschung als gesund bezeichnet werden mußte. Man erklärt sich hier die Blutung, indem man nervöse Einflüsse annimmt, die entweder als Lähmung der Vasokonstriktoren oder Reizung der Vasodilatatoren aufzufassen sind.

Ich habe vor einiger Zeit die linke Niere wegen heftiger bedrohlicher Blutung exstirpieren müssen. Von autoritativer pathologisch-anatomischer Seite wurde in dem Organ irgendeine Veränderung nicht gefunden.

Die Annahme einer angioneurotischen Blutung hat ja wohl ihre Analogien in der Pathologie. Ich erinnere nur an die unzweifelhaft vorkommenden vikariierenden Blutungen bei Weibern, an Nasenblutungen bei heftigen Aufregungen; auch in diesen Fällen müssen wir nervöse Einflüsse gelten lassen, jedenfalls handelt es sich nicht um Gefäßzerreißungen. Ob die angioneurotischen Nierenblutungen auf reflektorischem Wege oder durch direkte Reizung, bezüglich Lähmung von Gefäßnerven zustandekommen, ist noch nicht entschieden. Die Annahme, daß der Nerveneinfluß von der anderen, nicht blutenden Niere, die erkrankt sei, ausgehe, hat entschieden ihre Berechtigung, zumal sicherlich eine nervöse Verbindung beider Nieren besteht, andererseits auch die Beobachtung einer einseitigen Nierenerkrankung erwiesen ist.

Daß auch bei den Nierenblutungen, bei welchen wir in den blutenden Organen äußerst geringfügige Veränderungen finden, z. B. Verwachsungen der Kapsel, kleine interstitielle Herde usw., nervöse Einflüsse im Spiele sein müssen, ist mehr als wahrscheinlich.

Wir wollen nun noch kurz die Formen von Nierenblutungen erwähnen, die nur in sehr seltenen Fällen beobachtet werden. Hierher gehören das Aneurysma der Nierenarterie, die Thrombose der Nierenvene, die tropische Hämaturie, welche auf die Verstopfung der Blutgefäße durch die Embryonen und Eier von Distoma haematobium (Ägypten und Kapland) und Filaria sanguinis (Brasilien) beruht. Weiterhin sind Nierenblutungen nach heftigen Anstrengungen (Reiten, Radfahren, Schwimmen, Laufen) beobachtet worden. Diese letzteren Blutungen stehen in der Ruhe, in der auch sonstwie vollständig normaler Urin entleert wird. Sie werden auf Fluxion zu den Nieren zurückzuführen sein.

Endlich sollen periodische Nierenblutungen bei Kindern vorkommen, die an Rachitis, Phosphaturie und andererseits an Oxalurie und vermehrter Harnsäureausscheidung leiden.

Diagnose. Die Diagnose einer Nierenblutung hat sich auf drei Fragen zu erstrecken.

1. Enthält der Urin überhaupt Blut?
2. Stammt das Blut auch wirklich aus der Niere, bezüglich dem Nierenbecken.
3. Welcher pathologische Vorgang liegt der Blutung zugrunde?

Ad 1. Wir dürfen uns zur Beantwortung dieser Frage niemals allein auf die Inspektion des Urins beschränken. Die Fleischwasserfarbe des Urins, die sich bis zum gesättigten Dunkelbraunrot oder Schwarzrot — je nach der Menge des beigemischten Blutes — steigern kann, beweist zunächst nur, daß der Urin einen abnormen Farbstoff enthält, der auch ein nicht dem Blute direkt entstammender sein kann, z. B. Hämatoporphyrin, Urorosein. Daß der Farbstoff ein wirklicher Blutfarbstoff ist, beweist uns die spektroskopische und chemische Untersuchung. Das Taschenspektroskop zeigt uns die charakteristische verwaschene Linie bei D; das Aufkochen des Urins mit Natronlauge läßt die Erdphosphate ausfallen, die bei Anwesenheit von Blutfarbstoff diesen mitreißen und sich rot färben. Am sichersten ist die Benzidinprobe:

1. Eine Messerspitze Benzidin pur. (Merck oder Kahlbaum) wird unter Umschütteln aufgelöst in 2 ccm Eisessig.

2. Von dieser Benzidinlösung werden 10 Tropfen in ein reines Reagenzglas gebracht, und etwa 3 ccm einer frischen 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung hinzugefügt.

3. Zu diesem Reagens werden etwa 10—15 Tropfen des zu untersuchenden Urins gebracht.

Enthält der Urin Blutfarbstoff, dann wird nach Umschütteln das Gemisch grün, grünblau, blau.

Zum Blutnachweis (im Erbrochenen, in den Fäzes, im Urin) kann man sich auch folgende bequem anzuwendende Reagentien bereit halten: 1. Benzidin. 0,25, Acid. acetic. (50 %) 25,0. 2. Glykose 2,5, Ortizon. 1,0, Spir. Vini (50 %) 25,0. Einige Tropfen des Reagens 1 werden dem zu untersuchenden Materiale zugesetzt, dann einige Tropfen des Reagens 2 hinzugefügt. Bei Anwesenheit von Blut entsteht eine Blaufärbung.

Diese drei Untersuchungen beweisen uns also sicher den Blutfarbstoff. Dieser letztere wird aber auch bei der sogenannten Hämoglobinurie gefunden, die in seltenen Fällen paroxysmenweise meistens bei disponierten Menschen (Syphilis, Malaria) nach einer lokalen oder allgemeinen Kältewirkung eintritt, ferner bei schweren toxischen und infektiösen Zuständen beobachtet wird. Die Hämoglobinurie unterscheidet sich von der Hämaturie dadurch, daß bei der ersteren nur der Blutfarbstoff, der sich bereits im Blute von dem Diskoplasma getrennt hat, ausgeschieden wird. Einer Hämoglobinurie muß deshalb immer eine Hämoglobinämie vorhergehen.

Ich beobachtete einen Patienten von 18 Jahren, der unter Frösteln und Temperatursteigerung Hämoglobinurie bekam, wenn er sich mit kaltem Wasser wusch. Warme Waschungen bewirkten das Krankheitsbild nicht. Lues und Malaria waren nicht nachzuweisen. Der junge Mann war bis zu seinem 16. Jahre ganz gesund gewesen. Bei einem Aufenthalt im Seebade zeigte er eine geradezu krankhafte Scheu vor den kalten Wellen. Er wurde deshalb von seinem energischen Vater gezwungen, sich den Wellen auszusetzen. Seit dieser Zeit soll die Hämoglobinurie bestehen.

Einen sicheren Beweis, daß wirklich Hämaturie vorliegt, können wir nur durch die mikroskopische Untersuchung des Urins liefern, die deshalb auch gleich von vornherein ausgeführt werden sollte. Sie ergibt rote Blutkörperchen oder — bei geringeren Blutungen — in dem Zentrifugat doch sicherlich das ausgelaugte Diskoplasma.

Beim Filtrieren des Urins kann auch eine gewisse Entscheidung getroffen werden. Gibt man einen bluthaltigen Urin mehrere Male durch dasselbe Filter, so bleiben die roten Blutkörperchen, die die Poren verstopfen, schließlich auf dem Filter,

und der Urin fließt klar ab, der Farbstoff (bei Hämoglobinurie) passiert das Filter immer glatt.

Ad 2. Sichere Symptome einer Nierenblutung:

a) Der Urin enthält außer dem Blute Bestandteile, die nur aus der Niere stammen können, z. B. hyaline oder körnige Zylinder, Epithelzylinder, Blutzylinder, mit Blutkörperchen bedeckte Zylinder.

b) Die Blutung geht einher mit charakteristischen Nierenkoliken.

Unsichere Symptome einer Nierenblutung:

a) Der Urin ist mit dem Blute innig gemischt. Das kann unter Umständen auch bei Blasenblutungen zutreffen.

b) Spült man bei einer Hämaturie die Blase aus, so soll bei einer Nierenblutung das Spülwasser bald blutfrei sein, bei einer Blasenblutung soll es blutig bleiben. Das letztere ist aber doch nicht immer zutreffend, denn die Quelle kann auch bei einer Blasenblutung zeitig verstopft sein, andererseits kann bei einer heftigen Nierenblutung das Spülwasser dauernd Blut enthalten.

Ist durch die angeführten Symptome nicht zu eruieren, aus welcher Quelle das Blut stammt, so ist die Zystoskopie auszuführen und jede Ureterenmündung für sich zu beobachten.

Es bedarf einer gewissen Übung, die aber doch nicht allzu schwierig zu erlernen ist, wenn man mit dieser Untersuchungsmethode zu einem sicheren Resultate kommen will.

Ad 3. Diese Frage kann eventuell sehr leicht, unter Umständen aber außerordentlich schwierig oder gar nicht zu beantworten sein. Es ist ganz unmöglich, alle Gesichtspunkte zu erschöpfen. Da kommt auf die diagnostische Begabung des einzelnen außerordentlich viel an. Vor allem aber ist es notwendig, daß sich der diagnostizierende Arzt alle die Möglichkeiten, unter denen eventuell eine Nierenblutung eintreten kann, präsent hält. Wird bei einer heftigen Nierenkolik Blut entleert, und es findet sich am nächsten Tage ein Stein im Urin, so kann wohl kein Zweifel daran sein, daß der Nierenstein die Blutung bewirkt hatte. Es ist aber durchaus unerlaubt, bei jeder mit Kolik einhergehenden Nierenblutung einen Stein anzunehmen, auch wenn er nicht zum Vorschein kommt. Jede Nierenblutung — aus welcher

Ursache sie auch entsteht — kann mit Nierenkolik einhergehen.

Werden mit dem bluthaltigen Urin die charakteristischen Bestandteile entleert, die auf eine Nephritis schließen lassen, so wird wohl sicherlich diese die Schuld an der Blutung tragen.

Kontusionen, Erschütterungen, penetrierende Verletzungen der Nierengegend lassen bezüglich der Art der Blutung keinen Zweifel.

Wie aber, wenn alle diese diagnostischen Merkmale fehlen? Ein Patient bekommt eine Nierenblutung, meinetwegen auch mit Kolik. Anhaltspunkte für eine Nephritis liegen nicht vor, ein Nierenstein geht nicht ab, er läßt sich auch durch Radiographie nicht nachweisen, ein Trauma fehlt, was kann das sein?

Wanderniere? Sie wird durch Palpation festzustellen sein. Sie kommt fast nur bei mageren Frauen, die rasch aufeinanderfolgende Geburten durchgemacht haben, vor, auch bei Menschen, die infolge Unterernährung plötzlich abgemagert sind.

Nierentumor? Wir müssen die Niere in passiver Rückenlage des Patienten genau palpieren.

Aber alles das kann fehlen. Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß die Blutung ein Initialsymptom eines Tumors, einer Tuberkulose sein kann, zu einer Zeit, in der noch nichts Sicheres zu finden ist, wir müssen daran denken, daß Nierensteine Blutungen bewirken können, ohne entleert zu werden, wir müssen uns vergegenwärtigen, daß Nierenblutungen bei ganz geringfügigen entzündlichen Veränderungen, die sonst keine Symptome machen, eintreten können, daß es sogar angioneurotische Blutungen gibt.

Kurzum, wir werden recht oft in suspenso lassen müssen, welcher pathologische Vorgang der Blutung zugrunde liegt, wir werden die Beantwortung dieser Frage von der weiteren Beobachtung des Patienten abhängig machen, ob etwa später sich eine Tuberkulose, ein Tumor, eine Nephritis entwickelt, ob ein Stein entleert wird usw. Wiederholen sich die Blutungen in bedenklichem Grade, ohne daß wir ihre Ursache finden, so kann eventuell nur die Nephrotomie Klarheit schaffen.

Therapie. Die Nierenblutungen sind selten so abundant, daß sie unmittelbar das Leben gefährden. Es gibt aber doch Fälle, in welchen eine bedenkliche Blutung schleunige Hilfe er-

fordert, so z. B. Blutungen nach Nierenverletzungen, bei Nierensteinen, bei chronischer interstitieller Nephritis.

Wie bei den Blutungen des Ulcus ventriculi wir eine Behandlung des plötzlichen Anfalles und der eventuell länger dauernden geringeren Blutungen unterscheiden mußten, so auch hier. Die Prinzipien der Behandlung sind dieselben. Bei heftiger Blutung ist selbstverständlich sofortige absolute Ruhe (Bettruhe) anzuordnen. Flüssige, blande Diät (Suppen aus Milch, Schleim usw.), Vermeidung aller reizenden Substanzen.

Blutstillende Mittel. In erster Linie steht hier das Stypticin. Man gibt am besten am Anfang eine ordentliche Dosis (0,2) in der Glutäalgegend subkutan, dann weiter drei- bis viermal täglich 0,05 g. Außerdem können Gelatineinjektionen subkutan versucht werden, auch 5—10% Gelatine per os, zweistündlich einen Eßlöffel, und ebenso die subkutane Einspritzung von 1 ccm Adrenalin- oder Suprareninlösung (1 : 1000). Ich verspreche mir die besten Erfolge von intravenösen Injektionen von Calcium chloratum (Calc. chlorat. 3,0, Gummi arab. 1,0, Aquae destill. 30,0. S. 3—5 ccm langsam zu injizieren). Auch Afenil oder Hecalcin kann intravenös gegeben werden.

Die Styptika Tannin, Secale cornutum, Hydrastis canadensis sind auch hier zu erwähnen. (Siehe Dritter Abschnitt IV.)

Steht die Blutung, so ist der Patient — falls die Ursache des Blutverlustes nicht klar lag — weiter zu beobachten, ob sich der pathologische Vorgang, der sich an der blutenden Niere abspielt, im weiteren Verlaufe erkennen läßt.

Wiederholen sich die Blutverluste bis zur bedenklichen Anämie, ist ihr ursächliches Moment aber nicht aufzudecken, so bleibt nichts anderes übrig, als die blutende Niere freizulegen und — je nach dem Befunde — die Nephrotomie, d. h. die Längsspaltung der Niere, zu machen oder das Organ zu exstirpieren.

Bei den Blutungen, die im Anschluß an leichte, entzündliche Prozesse sich zeigen, erst recht bei den angioneurotischen Blutungen, genügt erfahrungsgemäß die Spaltung des Organs. (Siehe Technik dieser Operation unter dem Kapitel Eklampsie im Sechsten Abschnitt.)

Daß bei Verdacht auf Tuberkulose, Tumor, Nierensteine vor der Freilegung der Niere alle diagnostischen Hilfsmittel

erschöpft sein müssen, ist selbstverständlich. Hierher gehören die separate Auffangung des Urins aus jeder Niere, sei es durch den Ureterenkatheterismus, sei es durch Druckabsperrung des Ureters vermittels eines von Heusner angegebenen Apparates oder eines Urinseparators, und die Beurteilung der Nierenfunktion. Derartige Untersuchungen können nur von Ärzten ausgeführt werden, die Gelegenheit haben, sich auf diesem Gebiete besondere Erfahrungen anzueignen.

Zur Entscheidung der Frage, ob bei einem Nierentumor, einer Nierentuberkulose, einer Steinniere, einer immer sich wiederholenden Nierenblutung die Exstirpation der kranken Niere gewagt werden darf, muß folgende Untersuchungsanordnung eingehalten werden. Zunächst ist festzustellen, ob überhaupt noch genügend funktionierendes Nierengewebe vorhanden ist. Die Erfahrung hat gelehrt, daß bei einer Gefrierpunktserniedrigung des Blutes (δ) = 0,56 oder einem Gehalt von 40—50 mg Reststickstoff auf 100 ccm Serum die Annahme, daß die Nieren noch ihre Schuldigkeit tun, berechtigt ist. Selbst wenn in diesem Falle die zu exstirpierende Niere noch mitarbeitet und nach ihrer Exstirpation diese Mitarbeit ausfällt, tritt die andere Niere durch vikariierende Funktion für sie ein. Bei einer Gefrierpunktserniedrigung des Blutes (δ) = 0,6—0,65 und einem Reststickstoffgehalt von 100—120 mg ist die Operation aussichtslos. Es ist — bei genügend befundener Funktion — noch die Frage zu beantworten: Welche Niere ist die kranke? Ist es gelungen, bei der Zystoskopie festzustellen, aus welcher Niere eine eventuelle Blutung stammt, dann wird die blutende Niere die kranke sein. Liegt als entscheidendes Symptom eine Blutung nicht vor, muß der Ureterenkatheterismus und die Funktionsprüfung jeder Niere vorgenommen werden. Nach intramuskulärer Injektion von 0,8 Indigo-Karmin erscheint bei gesunder Niere der Farbstoff nach 10 Minuten im Urin, nach intramuskulärer Injektion von 0,01 Phlorizin muß eine gesunde Niere nach 10 Minuten Zucker ausscheiden. Werden diese Zeitmaße deutlich überschritten, dann ist die Funktion der Niere eine ungenügende, sie ist also die kranke.

Bei Verletzungen der Niere muß das Organ freigelegt werden, am besten durch den schrägen Flankenschnitt, der am vorderen Rande des Musculus sacrospinalis etwa 1 cm unterhalb des Randes der 12. Rippe beginnt und parallel mit dem Rippenbogen nach vorn oder schräg nach abwärts verläuft. (Siehe Sechster Abschnitt. Kapitel Eklampsie.) Je nach der Schwere der Verletzung wird die Entleerung von perirenalen Blut- und Urinansammlungen und die Stillung der Blutung durch Tamponade genügen, oder es wird — bei vollständiger Zertrümmerung des Organs — die Exstirpation angezeigt sein.

2. Blasenblutungen.

Welche pathologischen Zustände können eine Blutung der Harnblase bewirken?

a) Die Zystitis. Die Blutungen, die bei einer Entzündung der Blasenschleimhaut auftreten, sind meistens geringfügig. Man findet neben den charakteristischen Symptomen der Zystitis (Harndrang, Blasenepithelien, Eiter im Urin, eventuell ammoniakalische Zersetzung desselben) Blutkörperchen im Sediment. Stärkere Blutungen kommen bei Geschwürsbildung der Blasenschleimhaut vor. Diese Geschwüre können sich dem chronischen Blasenkatarrhe zugesellen, scheinen aber auch in sehr seltenen Fällen primär durch Embolie sich ausbilden zu können. Hier können die Blasenblutungen sehr profus werden.

b) Blasentumoren. Die hauptsächlichsten Vertreter der gutartigen Tumoren sind die Papillome der Blase, von Virchow als Fibroma papillare oder Fibroepithelioma papillare bezeichnet. Als seltene gutartige Geschwulstarten kommen Myxome, Fibrome, Zysten, Dermoidzysten vor.

Die häufigste bösartige Neubildung ist das Karzinom, das gerade in der Blase als papillöse Form auftritt und große Neigung zur Ulzeration zeigt.

Sarkome, Melanosarkome sind sehr selten.

Das erste Symptom, durch welches sich ein Blasentumor zu erkennen gibt, ist gewöhnlich die Blutung. Meistens zeigt sich dieselbe so, daß bei der Harnentleerung zuerst klarer Urin austritt, der sich allmählich immer mehr blutig färbt, bis zuletzt gegen Schluß der Miktion klares Blut mit Gerinnseln erscheint, die die Harnröhre verstopfen können. Das ist aber doch nicht immer so. Fast ebenso oft sind der Harn und das Blut von vornherein innig gemischt. Die Blutungen wiederholen sich nach Wochen, Monaten, ohne daß sich irgendwelche andere Beschwerden zeigen. In einem Fall meiner Beobachtung war der Urin in der Zwischenzeit ganz klar, der Patient klagte über nichts, bis plötzlich sich wieder eine abundante Blutung einstellte, die eine innige Vermischung des Urins und des Blutes zeigte. Es handelte sich um Papillom.

c) Blasensteine. Harnsäure, harnsaure Salze, Erdphosphate, oxalsaurer Kalk, Zystin können das Material für die Blasensteine abgeben. Meistens sind sie aus verschiedenem

Material zusammengesetzt, so daß z. B. der Kern aus Harnsäure und die Rinde aus Phosphaten besteht, oder der harnsaure Kern wird von einem Mantel aus oxalsaurem Kalk umgeben oder endlich Harnsäure, oxalsaurer Kalk und Phosphat bilden in einzelnen Schichten das Konkrement.

Die Blutungen bei Blasensteinen treten meistens nach körperlichen Bewegungen auf und sind begleitet von den Symptomen der Steinkrankheit, z. B. plötzliche Unterbrechung des Urinstrahles, Schmerzen bei Erschütterungen (Reiten, Springen usw.), Harndrang, eventuell Blasenkatarrh.

d) Verletzungen der Blase. Die schweren Verletzungen, welche durch stumpfe Gewalt bewirkt werden, oft mit Frakturen des Beckens kompliziert sind und eine Zerreißung der Blase darstellen, haben meistens eine Entleerung der freiwerdenden Blutmengen subperitoneal oder ins Cavum Peritonei zur Folge, dasselbe gilt von den penetrierenden Blasenverletzungen. Durch Sonden, Katheter, Fremdkörper (abgebrochene Katheterstücke, Haarnadeln bei der weiblichen Blase usw.) kann Hämaturie bewirkt werden.

e) Varizen der Blase. Bei alten Leuten kommen Erkrankungen der vesikalen Venen (sogenannte Blasenhämorrhoiden) vor, welche zu starken Blutungen führen können.

f) Tuberkulose der Blase. Auch hier kann — besonders bei Geschwürsbildung — Hämaturie auftreten. Meistens ist die Blutung aber unbedeutend.

g) Daß bei den oftmals schon erwähnten, sogenannten hämorrhagischen Diathesen auch Blasenblutungen auftreten können, wollen wir nur kurz hervorheben.

h) Es gibt auch in seltenen Fällen Blasenblutungen, für welche eine plausibele Erklärung noch aussteht, z. B. nach einer Harnverhaltung, bei deren Beseitigung durch den Katheter eine Verletzung sicher nicht vorgekommen war. Es ist möglich, daß eine derartige Blutung entsteht durch plötzliche Hyperämie der Blasenschleimhaut nach Entleerung der Blase.

In sehr seltenen Fällen kommt auch in unserem Klima einmal eine Blasenblutung vor infolge von Distoma haematobium, einem Saugwurm, der sich aus den Tropen — meistens Ägypten — hierher verirrt. Er wohnt im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums. Er kann Ulzerationen und Blutungen verursachen.

Diagnose. Wie wir die Entscheidung treffen, ob überhaupt Blut im Urin vorhanden ist, haben wir oben schon gezeigt. Daß dasselbe aus der Blase stammt, kann in einzelnen Fällen leicht nachgewiesen werden, z. B. dann, wenn nach einer Verletzung durch Sonde oder Katheter, nach einer Harnverhaltung, in Begleitung der charakteristischen Symptome der Zystitis, eines Blasensteins die Blutung auftritt, ferner wenn die Blutentleerung gegen Schluß der Miktion intensiver wird.

Der Symptomenkomplex tritt aber durchaus nicht immer so prägnant hervor. Ein Blasentumor braucht z. B. gar keine andere Beschwerde zu machen, als eine Blutung, ebenso kann unter Umständen ein Blasenstein sich nur durch Blutung verraten. In diesen Fällen ist eine zystoskopische Untersuchung von geübter Hand unerläßlich, das Zystoskop wird entscheiden, ob überhaupt das Blut aus der Blase stammt und durch welchen Krankheitsprozeß es frei wurde.

Gerade bei den Blutungen, die durch einen Tumor bewirkt werden und meistens ohne jede weitere Störung verlaufen, bedeutet die Unterlassung der Zystoskopie einen schweren Kunstfehler. Die Gründe liegen auf der Hand.

Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß bei der Diagnose: „Blutungen aus dem uropoëtischen System" bei weiblichen Patienten differentialdiagnostisch die Blutungen aus dem Genitalschlauch berücksichtigt werden müssen. Genitalblutungen gehören ja zum physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge des weiblichen Organismus. Sie werden deshalb in ihrer Störung wenig beachtet, besonders seitens der Patientinnen. Es ist aber auch schon vorgekommen, daß Genitalblutungen mit Blutungen aus dem uropoëtischen Apparat und umgekehrt vom Arzte verwechselt werden. Für gewöhnlich bedingen diese Blutungen des Genitaltraktus eine unmittelbare Lebensgefahr nicht, wenn wir von den Blutungen bei Abort, sowie während der Schwangerschaft und Geburt absehen. Diese Blutungen werden in einem besonderen Abschnitt behandelt werden. (Siehe Sechster Abschnitt.)

Therapie. Wir können uns hier selbstverständlich nur auf die Darlegung der Behandlung des akuten Anfalles beschränken. Die weiteren Maßnahmen, die die Beseitigung der Ursache zum Ziele haben, müssen hier unerörtert bleiben.

Ruhe, entsprechend blande Diät, die bekannten styptischen Mittel, vor allem das Stypticin und das Hydrastinin (von beiden Mitteln 0,05 dreimal täglich subkutan) sind auch hier am Platze.

Steht die Blutung nicht, so ist die Anfüllung der Blase mit einer Suprareninlösung (1 : 10000) indiziert. Die Lösung stellt man sich her, indem man 20 ccm der in den Apotheken vorrätigen Suprareninlösung (1 : 1000) mit 180 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt; diese 200 ccm werden durch einen weichen Katheter in die Blase eingegossen und hier 5—10 Minuten belassen.

Es gibt nun Fälle von heftiger Blasenblutung, in welchen sich die Blase sehr rasch mit Blut füllt, — zunächst entleert sich vielleicht Blut aus der Harnröhre, das aber bald nicht mehr zum Vorschein kommt —, die Blase wird bis auf das Höchste gespannt, eine spontane Entleerung ist unmöglich, auch nicht durch einen weiten großäugigen Katheter, da er mit Blutgerinnseln verstopft wird. Der Patient ist blaß, verfallen, der Puls ist klein, die Haut kühl und mit Schweiß bedeckt. Die Blase wölbt sich wie eine Kugel über die Symphyse hervor, und ist auf Druck sehr empfindlich. Der Patient erleidet fürchterliche Qualen. Durch den geradezu unerträglichen Drang werden einige Tropfen Blut durch die Harnröhre ausgepreßt, aber die Qualen nehmen kein Ende.

Was sollen wir tun? Von mehreren Seiten ist empfohlen worden, dem Patienten eine Morphiumeinspritzung zu geben, um ihm die Qualen des Urindranges zu nehmen, die Blutgerinnsel würden dann zerfallen und später entleert werden können. Mit dieser Maßnahme wird man auch in einzelnen Fällen zum Ziele kommen. Es ist aber wohl zu bedenken, daß durch die Blasenkontraktionen immer wieder neue Blutungen bewirkt werden können. Diesem Zustande kann nur durch die Sectio alta ein Ende gemacht werden. Nach Eröffnung der Blase wird das Organ von Blutgerinnseln befreit, es kontrahiert sich jetzt, die Blutung steht durch diese Kontraktion, in die Blasenöffnung wird ein umwickelter Gummischlauch eingelegt und drainiert, bis keine neue Blutung erfolgt und die Urinentleerung per vias naturales stattfindet.

Die Behandlung der Blasenverletzungen ist gegeben. Sowohl bei den penetrierenden Verletzungen, wie bei den Rupturen durch stumpfe Gewalt, sei es, daß die Verletzung den peritonealen Teil der Blase getroffen hat, sei es, daß wir es mit einer subperitonealen Blasenverletzung zu tun haben, müssen wir die verletzte

Partie durch Bauchschnitt sofort freilegen. Handelt es sich um eine glatte Durchtrennung der Blasenwand, so legen wir die Blasennaht an, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Schleimhaut nicht mitgefaßt werden darf — das in das Blasenlumen vorragende Nahtmaterial würde zu Steinbildung Veranlassung geben —, Muskelnaht und Peritonealnaht. — Bei unregelmäßigen Zertrümmerungen legt man am besten ein Drainrohr vom Bauchschnitt aus ein und tamponiert gründlich die Umgebung ab zur Verhütung der Urininfiltration.

Daß die Umgebung (subperitoneal oder intraperitoneal) genau von den Blut- und Urinmengen, die bei der Verletzung aus der Blase ausgetreten sind, zu säubern und eventuell zu drainieren ist, versteht sich von selbst. Die Prognose derartiger Verletzungen ist immer ernst.

3. Harnröhrenblutungen.

Die Blutungen der Harnröhre werden für gewöhnlich nicht so abundant, daß sie das Leben gefährden können. Immerhin kommen so heftige Blutungen vor, daß sie doch die Geistesgegenwart des Arztes voll in Anspruch nehmen und ihm die Aufgabe stellen, sofort zu handeln.

Die Blutungen, welche bei perakuter gonorrhoischer Entzündung der Harnröhre auftreten, sind meistens geringfügig, und wenn bei nächtlichen Erektionen infolge einer Gonorrhoe ziemlich heftige Blutentleerungen beobachtet werden, so sind sie doch niemals derart, daß von einer Gefährdung des Lebens die Rede sein kann.

Bei gewaltsamer Ausübung der Kohabitation sind infolge von Verletzungen der Harnröhrenschleimhaut oder gar des Corpus cavernosum Harnröhrenblutungen beobachtet worden.

Wichtiger sind die Harnröhrenblutungen nach Verletzungen. Zerreißungen der Harnröhre durch stumpfe Gewalt, durch Schußwunden, durch kunstwidrig ausgeführten Katheterismus kommen hier in Betracht. Auch Nachblutungen nach operativen Eingriffen, z. B. nach der Bottinischen Operation, gehören hierher.

Bei Durchtrennung der ganzen Wanddicke der Harnröhre in einem Teil ihrer Zirkumferenz oder gar bei vollständiger Abreißung tritt jedesmal Urininfiltration in die Umgebung ein. Sehr oft kommt es — auch bei teilweiser Durchtrennung der Harnröhre — zur Harnverhaltung.

Bei älteren Leuten kommen Blutungen aus der hypertrophischen Prostata vor, welche meistens der Harnentleerung vorhergehen.

Der Harnentleerung nachfolgende Blutungen finden sich nicht selten bei akuter gonorrhoischer Urethritis posterior. Unter heftigen Schmerzen und unter Harndrang werden wenige Tropfen Blut entleert. Auch bei chronischer Gonorrhoe des hinteren Abschnittes der Urethra kommen Blutungen nach der Urinentleerung vor.

Endlich wären noch Tuberkulose und Tumoren der Harnröhre als Quelle der Blutung zu nennen. Von letzteren sind beobachtet Papillome, sehr selten Karzinome.

Ich habe eine Blutung aus dem Corpus cavernosum Urethrae erlebt, die geradezu lebensbedrohend war. Ein junger Mensch, der mit Phimose behaftet war, hatte eine Gonorrhoe akquiriert, der sich eine Balano-Posthitis anschloß. Der Patient nahm ärztliche Hilfe nicht in Anspruch. In einer Nacht trat eine profuse Blutung aus der Glans penis ein, der Patient wußte sich in seiner Angst nicht anders zu helfen, er band einen Bindfaden fest um seinen Penis. Fast leer geblutet wurde er ins Krankenhaus gebracht. Nach Spaltung der Vorhaut fanden wir eine — ein scheußlich stinkendes Sekret absondernde — Balanitis, die eine bis ins Corpus cavernosum reichende Geschwürsbildung bewirkt hatte. Aus dem Geschwür sprudelte das Blut heraus. Nur Exzision und sorgfältige Naht brachten die Blutung zum Stillstand.

Die Diagnose der Harnröhrenblutung ist nicht schwer. Eine bestehende Tripperinfektion weist auf den Sitz der Blutung hin. Bei Hämaturien nach Verletzungen können die Blutungen, die sich nicht bei der Blasenentleerung, sondern unabhängig von ihr zeigen, nur aus der Harnröhre stammen. Blutungen aus der Prostata gehen der Harnentleerung voraus, die aus dem hintersten Abschnitt der Urethra stammenden und auf Tripperinfektion beruhenden folgen ihr nach.

Therapie. Bei Gonorrhoe: Bromkali zur Verhütung der Erektionen, eventuell Eis und Einspritzungen von Suprarenin (1 : 5000). Dieselbe Therapie empfiehlt sich bei den Blutungen der Prostatiker.

Bei chronischer Gonorrhoe, die Blutungen nach der Urinentleerung zur Folge hat, wird zunächst die Blase mit warmer Borlösung (Solutio Acidi borici 4 : 100) ausgespült und mit destil-

liertem Wasser nachgespült. Dann Eingießen von Albarginlösung (1—2 : 1000) oder Solutio Argenti nitrici (0,5—1,0 : 1000). Man füllt etwa 150—200 g in die Blase, zieht den Katheter heraus und läßt den Patienten das eingefüllte Medikament durch die Harnröhre entleeren.

Dieselbe Behandlung muß auch bei Blutungen aus der vergrößerten Prostata eingeleitet werden.

Bei Verletzungen der Harnröhre ist ein Dauerkatheter einzulegen zur Verhütung der Harninfiltration. Ist die Einführung unmöglich, so muß die Urethrotomia externa ausgeführt werden.

Über diese letzteren Eingriffe muß ich noch einige Worte sagen, da sie eventuell sofort von jedem Arzte ausgeführt werden müssen. Es ist klar, daß bei einer Verletzung der Harnröhre, sei es, daß nur die Schleimhaut verwundet ist, sei es, daß die Urethra zum Teil oder ganz durchgerissen ist, die Gefahr der Urininfiltration droht. Diese Gefahr wendet man am sichersten ab dadurch, daß man den Urin nach außen leitet. Ist es möglich, einen Katheter — der natürlich streng aseptisch sein muß — einzuführen und in die Blase zu bringen, so kann die Ableitung des Urins durch den Katheter, der selbstverständlich zunächst liegen bleibt, vollständig genügen. Ob man einen elastischen oder Silberkatheter verwendet, ist prinzipiell gleichgültig. Man wird zunächst ein weiches Instrument anwenden und — falls man nicht zurechtkommt — einen silbernen Katheter durchzubringen versuchen. Gelingt die Ableitung des Urins durch den Verweilkatheter nicht, ist es nicht möglich, mit sanfter Hand das Instrument durchzubringen, dann bleibt nur die Urethrotomia externa übrig.

Wir gehen genau in der Mittellinie des Dammes ein, durchtrennen Haut, Unterhautzellgewebe und oberflächliche Faszie, bis wir auf die Urethra kommen, die wir uns durch einen bis zum Hindernis eingeführten harten Katheter oder eine Sonde markieren lassen. Von diesem Katheter aus suchen wir uns an der verletzten Stelle die Harnröhre auf. In manchen Fällen gelingt es leicht, den Katheter von der Wunde aus in die Blase zu bringen, besonders dann, wenn keine starken Quetschungen des Gewebes vorliegen, und die Harnröhre nicht ganz durchtrennt ist. Trifft das letztere aber zu, dann kann das Auffinden des zentralen Harnröhrenstumpfes die größten Schwierigkeiten machen. Exakte Blutstillung durch Tamponade, genaues Einhalten der Mittellinie

tragen zur Orientierung bei. Sehr empfehlenswert ist es, einen Druck auf die Blase auszuüben. Es gelingt dann nicht selten, etwas Urin aus dem zentralen Urethrastumpf zu exprimieren und den letzteren auf diese Weise aufzufinden. Es gibt aber doch Fälle, in denen das zentrale Urethraende schlechterdings nicht zu finden ist. Das trifft besonders zu bei Beckenbrüchen, die eine Verzerrung und Verlagerung der Harnröhre bewirkt haben. Ich habe in einem solchen Falle die Sectio alta gemacht und den Katheterismus posterior ausgeführt. Hat man den Katheter glücklich durchgebracht, so können — wenn die Urethrastümpfe zusammengebracht werden können — einige Befestigungsnähte angelegt werden. Der Katheter bleibt bis zur Granulationsbildung liegen. Die Wunde wird tamponiert. Später muß zur Vermeidung einer Striktur fleißig katheterisiert werden.

II. Harnverhaltung.

Die über Gebühr lange dauernde Verhaltung des Urins in der Blase kann nach zwei Richtungen das Leben gefährden. Es kann durch Stauung des Harns nierenwärts eine Sekretion des Urins nicht stattfinden, so daß Harnvergiftung die Folge sein kann, andererseits ist eine Ruptur der Blase möglich. Die spontane Blasenruptur ist selten. Meistens muß noch auf die gefüllte Blase ein Trauma einwirken, wenn es zur Ruptur kommen soll.

Eine Harnverhaltung kann dadurch zustande kommen, daß der Nerven- oder Muskelapparat der Blase auf irgendeine Weise versagt oder abnorm arbeitet, sodann durch mechanische Behinderung der Urinentleerung.

Zum Verständnis der Harnverhaltung ersterer Art muß ich einige Bemerkungen vorausschicken, welche uns den Mechanismus der Urinentleerung darlegen. Wir müssen ein Reflexzentrum im Rückenmark annehmen, das jedenfalls in dem untersten Teile desselben — entsprechend dem 3. bis 4. Sakralsegment — liegt, die genaue Lage ist uns noch unbekannt. (Nach den Untersuchungen von Müller soll dieses Zentrum gar nicht im Rückenmark, sondern in den Ganglien des Sympathikus liegen. Wenn ein solches Zentrum auch besteht, so wird doch die Annahme eines übergeordneten Reflexzentrums im Rückenmark nicht entbehrt werden können zur Erklärung der Blasenfunktion.)

Zentripetal zu diesem Reflexzentrum verlaufen sensibele Fasern von der Schleimhaut der Blase aus, von welchen der Reflex überspringen kann auf zwei verschiedene motorische (also zentrifugale) Bahnen: die eine Bahn

geht zum Detrusor, die andere zum Sphinkter vesicae. Dieses Reflexzentrum steht nun auch mit dem Großhirn durch auf- und absteigende Bahnen in Verbindung. Zunächst zieht die zentripetale Bahn — doppelt angelegt — weiter durch das Rückenmark zum Gehirn, so daß das Bewußtsein von dem Zustand (vor allem dem Füllungsgrad) der Blase unterrichtet bleibt, weiter ziehen zwei zentrifugale Bahnen vom Gehirn zum motorischen Teil des Reflexzentrums, aber nur zu dem motorischen Teile, der den Sphinkter versorgt. Diese beiden Bahnen stellen eine psychomotorische und eine Hemmungsbahn für den Sphinkter dar; eine vom Gehirn zum motorischen Detrusorteil des Reflexzentrums ziehende Bahn existiert nach Erfahrungen am Krankenbett nicht. Zur willkürlichen Unterstützung der Detrusorwirkung dient die Bauchpresse. Die Bahnen, die vom Reflexzentrum im Großhirn enden bzw. von diesem aus zum Reflexzentrum verlaufen, sind im Zentralorgan doppelseitig angelegt. Eine Hemisphäre genügt, um die willkürlichen Funktionen aufrecht zu halten.

Wir haben uns nun die normale Tätigkeit der Blase folgendermaßen vorzustellen: Füllt sich die Blase, so verläuft der durch die Füllung bewirkte zentripetale Reiz zunächst zentrifugal zurück durch die motorische Bahn des Schließmuskels, er wird geschlossen, und zwar immer fester mit dem zunehmenden Füllungzustand der Blase. Dieser Reflex, der die Schließung des Sphinkter zum Zwecke hat, verläuft in zentripetaler Richtung höchstwahrscheinlich in zentripetalen Fasern des Nervus pelvicus, der im Sakralmark entspringt und zum autonomen (parasympathischen) System gehört. Zentrifugal kehrt die Erregung zurück durch den Nervus hypogastricus vom sympathischen System, er kommt aus dem Grenzstrang des unteren Endes des Lumbalteils der Wirbelsäule. Hat der Füllungszustand der Blase eine gewisse Höhe erreicht, so springt die zentripetale Erregung auf die motorische Bahn des Detrusor über, der zur Kontraktion angeregt wird. Diese motorische Bahn liegt in den zentrifugal verlaufenden Fasern des Nervus pelvicus. Überwindet diese Kontraktion des Detrusor den Sphinkterschluß, so entleert sich die Blase. Der normale Blasenreflex setzt sich also zusammen aus dem Schließungsreflex und dem Entleerungsreflex.

Von diesem reflektorischen Vorgang wird aber auch durch die zentripetal im Rückenmark zum Gehirn verlaufende sensibele Bahn das Bewußtsein benachrichtigt. Die steigende Füllung der Blase tritt in die Bewußtseinssphäre ein, und durch den Willensakt kann bekanntlich eine Entleerung, die auf rein reflektorischem Wege unter der Schwelle des Bewußtseins zustande kommen würde, auf dem Wege der zum Sphinkter verlaufenden psychomotorischen Bahn bis zu einem gewissen Grade verhindert werden dadurch, daß der Sphinkter zu besonders kräftiger Kontraktion angeregt wird. Andererseits kann aber auch durch die vom Zerebrum zum Sphinkter ziehende Hemmungsbahn dieser letztere erschlafft werden, so daß der Detrusor früher in Funktion tritt, als dem Ablauf des nicht vom Bewußtsein beeinflußten Reflexaktes entsprechen würde. Der Detrusor selbst kann nicht vom Willensakte beeinflußt werden, tritt er nach der willkürlichen Erschlaffung des Sphinkter nicht mit genügender Kraft in Tätigkeit, so wird er erfahrungsgemäß durch die Kontraktion der Bauchpresse unterstützt.

Nach neueren Beobachtungen — besonders bei Kriegsverletzten — muß doch eine willkürliche Beeinflussung des Detrusor angenommen werden. Auf Grund dieser Beobachtungen verhält es sich so: In der motorischen Region (vorderer Zentralwindung) zwischen Arm- und Beinzentrum liegt ein erstes Blasenzentrum, in der Gegend des Lobus paracentralis, in der Nachbarschaft des Zentrums für die Fußbewegung, liegt ein zweites Blasenzentrum. Beide Zentren sind doppelseitig angelegt. Das erste Zentrum führt zum Nervus pelvicus und besorgt die Expression, das zweite beherrscht den Nervus hypogastricus und besorgt die Zurückhaltung des Harns. Der Ausfall des ersten Zentrums muß Retention, die Zerstörung des zweiten Inkontinenz zur Folge haben.

Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß es sich bei dieser Darlegung nur um ein Schema handelt, das in seinen anatomischen Komponenten noch nicht zur Genüge erwiesen ist, das aber die Blasenfunktion und ihre Störungen sehr gut erklärt. Bei der Darlegung dieses Schemas ist angenommen, daß das Reflexzentrum der Blase an eine bestimmte umschriebene Stelle gebunden ist. Nach anderen Anschauungen will man von einer so streng lokalisierten Lage der Reflexzentra nichts wissen, sie sollen sich — wie besonders auch die Hautreflexe — auf größere Strecken des Rückenmarks verteilen. Diese über das ganze Rückenmark sich erstreckende Verteilung der Reflexe hat man auch für die Erklärung der Blasenfunktion geltend gemacht, so zwar, daß es sowohl einen motorischen Detrusorreflex, wie auch einen Sphinkterreflex gibt. Der letztere soll sich nur über das Lendenmark erstrecken, der erstere aber das ganze Rückenmark bis hinauf zum Gehirn begreifen. Auch mit dieser Annahme lassen sich die auf nervöser Basis beruhenden Blasenstörungen verstehen. Wir wollen uns aber bei unseren Darlegungen an das erstere Schema halten, weil mit Hilfe desselben die nervösen Blasenstörungen unschwer zu erklären sind.

I. Harnverhaltung, bewirkt durch Störungen des nervösen Apparates.

a) Störungen der Gehirnfunktion.

Da die Bahnen, welche die Blasenfunktion der Bewußtseinssphäre unterstellen, doppelt angelegt sind, so ist die Erkrankung einer Hirnhemisphäre für gewöhnlich nicht mit einer Blasenstörung verbunden, es müßte denn sein, daß es sich um Fernwirkung handelte. Meistens treten die Blasenstörungen nur dann in die Erscheinung, wenn ein mehr oder weniger hochgradiger Bewußtseinsverlust besteht. Derartige Bewußtseinsstörungen beobachten wir bei Apoplexie, bei Erweichungsvorgängen im Gehirn, bei plötzlichen Attacken im Verlaufe des Wachstums eines Hirntumors, bei Hirnlues (besonders der Arteriitis syphilitica), bei Epilepsie, progressiver Paralyse usw., auch bei schweren Vergiftungen (Morphium, Chloralhydrat) und den koma-

tösen Zuständen, die im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten (besonders Typhus) auftreten.

Es ist — auf Grund unseres dargelegten Schemas — verständlich, daß bei vollständiger Ausschaltung der Gehirnfunktion die Urinentleerung durch die Tätigkeit des Reflexzentrums zustande kommen müßte. Der Detrusor würde eben bei einer bestimmten Füllung der Blase in Tätigkeit treten und die Sphinkterwirkung überwinden. Es brauchte dann gar nicht zu einer Harnverhaltung zu kommen, vielmehr würde eine zeitweise, unwillkürlich auftretende Urinentleerung resultieren. Das trifft auch in vielen Fällen zu. Es kommt aber auch eine wirkliche Harnverhaltung vor. Die Erklärung dafür muß auf folgende Weise gegeben werden. Der Tonus des Sphinkter wird reflektorisch unterhalten, ohne den Einfluß des Bewußtseins, er kann aber durch die zentrifugale, bewußte Erregung verstärkt und auch durch Hemmungsfasern aufgehoben werden. Beides fällt bei Bewußtlosigkeit weg, es bleibt nur der unter der Bewußtseinsschwelle liegende reflektorische Tonus des Sphinkter übrig; ist diese durch den Reflex bewirkte Leistung des Sphinkter größer, als die Leistung des Detrusor, so muß es zur Harnverhaltung kommen.

Die praktische Konsequenz ist, daß wir bei allen oben genannten Zuständen von Bewußtlosigkeit an Harnverhaltung denken müssen. Die Blase ist auf ihre Größe und Füllung genau zu untersuchen. Sie reicht nicht selten als eine pralle, runde Geschwulst weit über die Symphyse hinaus und kann bis zum Nabel wachsen.

b) Störungen der Rückenmarksleitung.

Ist die Rückenmarksleitung, durch welche in zentrifugaler oder zentripetaler Richtung das Reflexzentrum mit dem Gehirn in Verbindung steht, gänzlich zerstört, wie es bei Myelitis, Druck durch Tumor, Wirbelfraktur, Lues, auch Tabes vorkommen kann, so muß sich daraus derselbe Zustand ergeben, den wir schon oben beschrieben haben. Es kommt zur periodischen unwillkürlichen Entleerung des Urins, die dann eintritt, wenn der Detrusor den Sphinkter überwindet. Es kann aber auch zur Harnverhaltung kommen aus denselben Gründen, die wir oben schon erwähnt haben. Diese tritt

vornehmlich dann ein, wenn die psychomotorischen Fasern, die den Sphinktertonus verstärken, weniger geschädigt sind, als die Hemmungsfasern. In diesem Falle kann es auch zu einer Ischuria paradoxa kommen, d. h. es träufelt immer so lange Urin ab, bis der Sphinkter sich wieder schließt, dabei kann die Blase doch gefüllt sein.

Ist das Reflexzentrum vollständig zerstört, so liegt die Blase brach, wie ein schlaffer Sack. Es sammelt sich eine gewisse Menge Urin an, bis die Harnröhrenwände auseinander gedrängt werden und den Urin durchlassen. Solche Patienten leiden nicht an eigentlicher Harnverhaltung, sondern unwillkürlicher Urinentleerung, die sich meistens als periodisches Harnträufeln zeigt. Einen derartigen Zustand beobachtet man nicht selten bei Tabes.

Einen Fall von Harnverhaltung, der durch eine traumatische Störung der Rückenmarksleitung bewirkt war, beobachtete ich kürzlich im Krankenhause. Ein an Pneumonie erkrankter junger Mensch war im Fieberwahn aus dem zweiten Stockwerk seiner Wohnung zum Fenster hinausgesprungen. Er zeigte vollständige Paraplegie der Unterextremitäten und dissoziierte Gefühlslähmung. Schmerz- und Temperatursinn waren einigermaßen erhalten, Tast- und Muskelsinn fast vollständig aufgehoben. Die Blase stand vollgefüllt bis zum Nabel. Ein Gibbus in der Gegend des zweiten Lendenwirbels deutete auf eine Kompressionsfraktur dieses Wirbels hin.

c) Hysterie.

Harnverhaltung infolge von Hysterie ist gar nicht selten. Ich habe sie oft beobachtet. Ich erinnere mich einer hysterischen Patientin, die während mehrerer Monate an Harnverhaltung litt und katheterisiert werden mußte. Sie zeigte außer der Harnverhaltung noch einige andere Symptome leichter Hysterie (Globus hystericus, Klavus). Die Fähigkeit der willkürlichen Urinentleerung stellte sich spontan wieder ein.

Die Erklärung wird bei der hysterischen Urinretention in einer funktionellen Lähmung der Hemmungsfasern des Sphinkter zu suchen sein.

2. Harnverhaltung, bewirkt durch Störungen des muskulären Apparates.

Zu dieser Art der Harnverhaltung können wir die Fälle rechnen, in welchen nach langem, erzwungenem Zurückhalten der Urinentleerung eine abnorme Ausdehnung des Detrusors

stattfindet. Durch diese über Gebühr bewirkte Auseinanderzerrung der Muskelfasern kann es zu einer muskulären Lähmung kommen. Der Patient, der aus irgendwelchen Gründen den Urin mit seiner ganzen ihm zur Verfügung stehenden Energie zurückgehalten hatte, kann jetzt, nachdem endlich der lange ersehnte Moment der Möglichkeit der Blasenentleerung gekommen ist, den Urin nicht los werden. Er steht furchtbare Qualen aus. Ich habe nach einem derartigen Falle der muskulären Blasenlähmung eine ernste Harnverhaltung gesehen, die während mehrerer Wochen die Anwendung des Katheters erforderte.

Eine muskuläre Harnverhaltung kann natürlich auch zustande kommen durch einen Sphinkterkrampf. Auch hier kann Hysterie im Spiele sein. Vielleicht kommt er auch in einzelnen Fällen, zugleich mit der Detrusorschwäche, bei dem lange dauernden Zurückhalten des Urins in Betracht. Jedenfalls haben wir es mit Sphinkterkrampf zu tun bei der Harnverhaltung, welche bei der gonorrhoischen Entzündung der hinteren Harnröhre, nach Hämorrhoidenoperationen, bei akuten Entzündungen des Beckenbindegewebes, nach Operationen an den Genitalorganen der Frauen usw. vorkommt.

3. Harnverhaltung, bewirkt durch mechanische Behinderung der Urinentleerung.

Wir können zwanglos folgende Möglichkeiten unterscheiden:

a) **Druck** von außen auf die Harnröhre, durch welchen eine Kompression oder Deviation bewirkt wird. **Verstopfung** oder **Verschluß** der Harnröhre.

b) **Strikturen** der Harnröhre.

c) **Verletzungen** derselben.

Ad a) Das typische Bild einer Harnröhrenkompression und Deviation stellt sich dar bei einer akuten Entzündung der Prostata. Sie bringt eine Zusammenpressung der Wände der Urethra und eine Verlagerung des Rohres in seinem hinteren Ende zustande. Die akute Prostatitis zeigt sich in den allermeisten Fällen im Verlaufe der Gonorrhoe und zwar gegen Ende der zweiten Woche, sie kann aber auch noch später — nach Monaten — eintreten. Selten wird sie durch Verletzungen bei nichtaseptischem Katheterismus bewirkt. Die Entzündung kann sich

wieder zurückbilden, es kann aber auch zur Abszedierung kommen, wobei sich der Abszeß meistens in die Harnröhre entleert.

Allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber, das nicht selten durch Frösteln eingeleitet wird, dumpfe Schmerzen im Becken, Harnverhaltung sind die Symptome.

Die Diagnose kann gar nicht verfehlt werden, wenn man nur unter Berücksichtigung der Anamnese (vorherige Gonorrhoe, eventuell Katheterismus mit Verletzung der Harnröhre) an die Affektion denkt. Die Untersuchung per rectum ergibt eine enorme Schmerzhaftigkeit, eine starke Schwellung der Drüse, eventuell auch Fluktuation.

Weiterhin kommt die Prostatahypertrophie hier in Frage. Es ist bekannt, daß sie eine Erkrankung des reiferen, meistens des höheren Alters ist. Der prostatische Teil der Harnröhre wird durch die vergrößerte Prostata in vierfacher Weise verändert.

1. Er wird verlängert. Während für gewöhnlich die Pars prostatica 3—4 cm mißt, beträgt ihre Länge bei einer Prostatahypertrophie 6—8 cm.

2. Die Pars prostatica urethrae wird eventuell aus der Medianebene verschoben. Das trifft vor allem dann zu, wenn nur ein seitlicher Lappen der Prostata vergrößert ist, oder auch, wenn der mittlere Lappen eine unregelmäßige Gestalt zeigt.

3. Die Urethra wird in ihrem prostatischen Teil, von vorn nach hinten oder von den Seiten zusammengepreßt.

4. Der letztere erfährt eine stärkere Krümmung seiner hinteren Wand, die bis zu einer Knickung sich ausbilden kann. Die hintere Harnröhrenmündung verschiebt sich regelmäßig nach oben und vorn. Die ganze Harnröhre wird verlängert.

Eine große Anzahl von Prostatikern wird erst auf das Leiden aufmerksam durch eine plötzlich eintretende Harnverhaltung, die gelegentlich einem Exzesse in Baccho, einer Erkältung oder auch wohl einem erzwungenen längeren Anhalten des Urins ihre Entstehung verdankt.

Oft gehen aber der Harnverhaltung Beschwerden voraus, die auf das Leiden hindeuten:

Vermehrter Harndrang, der mit der Zeit schmerzhaft wird, Nachträufeln des Urins nach der Miktion, erschwerte Urinentleerung, spontanes Abträufeln des Urins, wobei die Blase aber gefüllt bleibt (Ischuria paradoxa), vor der Harnentleerung Blutungen aus der Harnröhre.

Bei dem gewöhnlichen Ablauf der Symptome kann man drei Stadien in den Erscheinungen der Prostatahypertrophie unterscheiden.

1. Die Störung der Harnentleerung bei noch suffizienter Blase.
2. Die vollständige oder unvollständige Harnverhaltung.
3. Die Inkontinenz mit beständiger Ausdehnung und Füllung der Blase (Ischuria paradoxa).

Die Diagnose der durch Prostatahypertrophie bewirkten Harnverhaltung geht oft schon aus der Anamnese hervor, vor allem aber aus der Untersuchung per rectum, die allein ausschlaggebend ist, wenn die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte bietet.

Eine — plötzliche Harnverhaltung bewirkende — Kompression der Harnröhre bei Frauen finden wir bei Tumoren der Nachbarschaft, die einen Druck ausüben, besonders aber bei der Retroflexio Uteri gravidi, die wir besonders betrachten werden. Die Harnverhaltung, die wir am ersten Tage des Wochenbettes nicht selten finden, beruht wohl auf einer Deviation.

Eine Verstopfung der Harnröhre kann zustandekommen durch einen Blasenstein, der in der Urethra stecken bleibt, und durch Blutgerinnsel, ein Harnröhrenverschluß tritt nicht selten ein bei Gonorrhoe, bei der eine so hochgradige Schwellung der Harnröhrenschleimhaut vorkommt, daß der Durchtritt des Urins unmöglich wird.

Ad b) Man unterscheidet für gewöhnlich spastische, entzündliche und organische (narbige) Strikturen.

Die spastischen Strikturen können selbstverständlich nur in dem hinteren Ende der Harnröhre, der Gegend der Schließmuskeln der Blase, ihren Sitz haben. Wir haben oben schon hervorgehoben, daß sie bei entzündlichen Prozessen der

Harnröhre selbst (z. B. bei Gonorrhoe) und ihrer Nachbarschaft vorkommen.

Die entzündliche Striktur beruht auf fluxionärer Hyperämie der Urethra, sie ist meistens mit einer spastischen Verengerung kombiniert. So ist die Harnverhaltung nach Hämorrhoidenoperation, nach Operation der Fissura ani, des Mastdarmprolapses mit großer Wahrscheinlichkeit auf fluxionäre Hyperämie zurückzuführen, die mit Spasmus verbunden ist.

Die Striktur, die uns hier besonders interessiert, ist die organische, die auf Bildung von Narbengewebe beruht. In den bei weitem häufigsten Fällen ist sie die Folge einer chronischen Gonorrhoe, immerhin ist sie im Verhältnis zu der Häufigkeit des Trippers eine seltene Erkrankung. Wenn dieser letztere zur Striktur führen soll, dann muß es zu einer chronischen, entzündlichen Infiltration der Schleimhaut kommen, die zu Bindegewebshyperplasie und Schrumpfung führt. Die Striktur tritt in den allermeisten Fällen dann in die Erscheinung, wenn die Gonokokken längst verschwunden sind.

Die anatomischen Bedingungen für eine Striktur (chronisches Infiltrat der Schleimhaut mit Ausgang in bindegewebige Schrumpfung) können selbstverständlich eventuell auch durch andere pathologische Prozesse geschaffen werden, z. B. durch luische Infiltrationen (harten Schanker) und Ulcus molle. Diese ursächlichen Momente sind aber selten.

Daß auch nach Traumen sich Strikturen ausbilden können, ist selbstverständlich.

Die organischen Strikturen, mit welchen wir es am häufigsten zu tun haben, sitzen entweder in der Pars pendula oder im Anfangsteil der Pars membranacea der Urethra. Sie können einzeln und multipel vorhanden sein, können eine nur kurze Strecke oder eine mehrere Zentimeter lange Stelle der Urethra einnehmen.

Die Harnverhaltung, die infolge einer organischen Striktur beobachtet wird, tritt nie ganz unvorbereitet auf. Immer sind Symptome vorhergegangen, die auf eine Harnröhrenverengerung hindeuten. Schwierige Urinentleerung, dünner schwacher Strahl, Nachträufeln von Harn nach dem Urinieren, häufiger Harndrang, der darauf zurückzuführen ist, daß die Blase beim

Urinieren nicht vollständig entleert wird, sind die hauptsächlichsten Symptome, die auf eine Striktur hindeuten.

Die plötzliche Harnverhaltung ist meistens auf eine entzündliche Schwellung der Urethralschleimhaut an der Striktur zurückzuführen, die durch verschiedene Schädlichkeiten zustandekommt. Exzesse in Baccho et Venere, reizende Bestandteile des Urins nach Diätfehlern, Erkältungen, allzu langes Anhalten der Urinentleerung können Anstoß zu einer solchen entzündlichen Schwellung und damit zur Harnverhaltung geben.

Die Diagnose der — durch eine Striktur bewirkten — Harnverhaltung an sich macht keine Schwierigkeiten; der Harndrang, die Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren, die Ausdehnung der Blase, weisen — wie bei allen anderen ursächlichen Momenten — auch hier auf den unerträglichen Zustand hin. Wir müssen selbstverständlich sofort feststellen, daß es sich um eine Striktur handelt. Zunächst ist rasch die Anamnese aufzunehmen. Gonorrhoe? Lange dauernd? Verletzung? Wann? Bei dieser Verletzung Blutverlust? Vielleicht früher Ulcus durum? Waren schon Symptome einer Striktur beobachtet? Schwacher dünner gedrehter Strahl? Häufiger Harndrang?

Spricht die Anamnese für eine Striktur, so müssen wir uns durch Einführung eines Katheters weitere Klarheit verschaffen. Wir ermitteln auf diese Weise den Sitz der Verengerung. Am besten bedienen wir uns eines weichen Katheters mit konischer Spitze. Bleibt eine mittlere Nummer, die eine normale Harnröhre mit Sicherheit passieren muß, stecken, so haben wir es mit einer Striktur zu tun. Eine Prostatahypertrophie kann selbstverständlich auch der Einführung eines Katheters einen Widerstand entgegensetzen. Jene kommt aber nur im höheren Alter vor, hat ihren Sitz im letzten Drittel der Harnröhre, der Befund bei rektaler Untersuchung ist ganz charakteristisch. Bei der Striktur können wir den narbigen Kallus nicht selten äußerlich an der Harnröhre durchfühlen, sie sitzt nicht im letzten Teil der Urethra, sondern in der Pars pendula oder im Anfang der Pars membranacea, die Rektaluntersuchung ergibt ein negatives Resultat.

Ad c) Daß die Verletzungen der Urethra zur Urininfiltration und zu Blutungen führen können, haben wir oben schon

hervorgehoben; es kann aber auch bei Verletzungen zur Harnretention kommen, wenn durch die gequetschten Wände der Urethra mit ihren Blutergüssen ins Gewebe und mit ihrer reaktiven Hyperämie das Lumen aufgehoben wird.

Auf eine traumatische Ursache (Quetschung der Harnröhre während des Geburtsaktes) müssen wir auch die Harnverhaltung bei Frauen während des Wochenbettes zurückführen. Sie erstreckt sich nicht nur auf den Zeitraum des ersten Tages des Puerperiums, sondern dauert mehrere Tage, nicht selten die ganze Zeit des Wochenbettes.

Therapie. Die Therapie der Harnverhaltung muß natürlich — je nach dem ursächlichen Moment — eine verschiedene sein. Im allgemeinen kann man unterscheiden zwischen einer nicht instrumentellen und einer instrumentellen Behandlung.

Bei Fällen, die einen Krampf des Sphinkter annehmen lassen, können wir zunächst versuchen, den Spasmus durch medikamentöse Einwirkung zu beseitigen. Die Harnverhaltung bei gonorrhoischer Entzündung des hinteren Drittels der Harnröhre, nach Hämorrhoidenoperationen, nach Prolapsoperationen usw. wird nicht selten durch diese Therapie behoben. Sie muß aber eine lokale sein. Ich rate Einführung von Suppositorien folgender Zusammensetzung: Morphini muriat. 0,01—0,015, Extract. Belladonnae 0,025, Butyr. Cacao 2,5. Fiat Supposit. D. tal. dos. VI. S. 3stündlich einzuführen. Außerdem nimmt der Patient ein heißes Sitzbad (37—38° C) von einer Viertelstunde. Oft entleert er den Urin dann im Bade. Sind diese Maßnahmen aber nicht sehr bald von Erfolg begleitet, so sollen wir uns nicht mehr mit ihnen abgeben, sondern sofort zur instrumentellen Behandlung übergehen.

Wir müssen zweckmäßig auseinanderhalten die instrumentelle Behandlung in den Fällen, in welchen es sich nicht um ein mechanisches Hindernis handelt, in welchen die Harnverhaltung durch die oben klargelegten nervösen und muskulären Störungen erklärt werden muß, und die instrumentelle Behandlung bei mechanischen Hindernissen.

In den erstgenannten Fällen — ob ein Sphinkterkrampf oder eine Detrusorschwäche vorliegt — ist es ein leichter Eingriff, den Patienten durch die Einführung eines weichen Nélaton-Katheters oder auch eines Metallkatheters von seiner Qual

zu befreien. Daß strenge Asepsis obwalten muß, versteht sich von selbst (ein Nélaton-Katheter läßt sich sehr gut auskochen). Liegt ein Sphinkterkrampf bei Gonorrhoe vor, der nicht auf die oben angegebene medikamentöse Behandlung zurückgeht, so tut man gut, die vordere Harnröhre vor Einführung des Katheters mit Protargollösung (0,25%) oder steriler physiologischer Kochsalzlösung auszuspritzen.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß der Katheterismus bei länger dauernden Harnverhaltungen eventuell mehrere Male oder oftmals wiederholt werden muß. In solchen Fällen ist ganz besondere Vorsicht bezüglich der Asepsis geboten.

Das gilt ganz besonders von der Behandlung der Harnverhaltung, die durch Störung des nervösen Apparates bewirkt wird (Bewußtlosigkeit aus den obengenannten verschiedenen Gründen, Störung der Rückenmarksleitung, Hysterie). Wenn ein Instrument leicht einzubringen ist, dann benutzt man hier am besten einen metallenen Katheter, weil er am sichersten desinfiziert, und weil er ohne Berührung des in die Blase gelangenden Teils eingeführt werden kann. Die Glans Penis ist gründlich zu desinfizieren mit Seifenwasser und Sublimatlösung (1 : 1000), bei Weibern ist das äußere Genitale in derselben Weise zu behandeln.

Zur Vorbereitung des Katheters soll man nicht Vaseline verwenden, am besten ist ein besonderer Gleitcreme. Rp. Tragacanth. pur. 5,0, Glyzerin. 80,0, Acid. carbol. 1,0, oder Hydrargyr. oxycyanat. 0,1, Aqu. destill. ad 100.

So leicht und einfach die Beseitigung der Harnverhaltung in den Fällen, in denen kein mechanisches Hindernis vorliegt, sich gestaltet, so schwierig und verantwortungsvoll kann sie bei einem mechanischen Hindernis werden. Allerdings gibt es auch hier leicht zu erledigende Fälle.

Harnverhaltungen, welche die Folge einer fluxionären Hyperämie der Harnröhre, einer Deviation derselben sind, oder welche dadurch bewirkt werden, daß ein äußerer Druck (z. B. bei Frauen durch einen Tumor) auf die Urethra stattfindet, können leicht behoben werden. Will der sehr weiche Nélaton-Katheter das Hindernis nicht beseitigen, so empfehlen wir ein vorn konisches, seidenumsponnenes Instrument, das eine geringere Nachgiebigkeit besitzt und deshalb das Hindernis leichter überwindet, auch ein metallener Katheter kann bei vorsichtiger Handhabung in diesen Fällen keinen Schaden stiften. Selbstverständlich müssen die Instrumente in verschiedenen Kalibern zur Verfügung sein.

Die Therapie der Harnverhaltungen a) bei akuten Prostataentzündungen und bei Prostatahypertrophie, b) bei Strikturen und c) bei Verletzungen der Harnröhre bedarf einer besonderen Besprechung.

Ad a) Wir müssen uns daran erinnern, daß die vergrößerte Prostata wie ein Hügel gegen die Urethra vorspringt und die bekannten, oben schon dargelegten Veränderungen (Lage, Lumen, Gestalt) zur Folge hat. Ein weicher gerader Katheter stößt mit seinem Schnabel gegen diesen Hügel an und findet an ihm ein Hindernis. Dazu kommt noch, daß bei einseitigen, unregelmäßigen Hypertrophien die Urethra verlagert sein kann, so daß das eingeführte Instrument von der Mittellinie abweichen muß, wenn es in die Blase gelangen soll.

Das allein brauchbare Instrument ist hier der Mercier-sche weiche Katheter, dessen Schnabel bekanntlich kurz vor seinem Ende in einem Winkel von ungefähr 110° abgebogen ist. Mit diesem Instrument gelingt es meistens, an dem Hindernis vorbei zu schleichen. Hat man auf Grund der rektalen Untersuchung (z. B. konstatierter Vergrößerung eines Seitenlappens) genügende Berechtigung, eine Deviation anzunehmen, so zieht man das Instrument — falls es nicht in die Blase eindringen will — vorsichtig zurück und versucht, durch seitliche Bewegung den Schnabel nach der einen oder anderen Seite zu dirigieren. Zwei Warnungen muß ich aussprechen: Man hüte sich — wenn man nicht besondere Übung besitzt — vor einem metallenen Instrument. Es kann den größten Schaden stiften. Es macht Verletzungen, Blutungen, Anschwellung der Harnröhrenschleimhaut — und dann ist alle weitere Mühe vergebens. Man unterlasse nie — ehe man den Versuch der Harnentleerung durch den Katheter aufgibt — den Katheter vom Rektum aus mit dem Zeigefinger der linken Hand zu dirigieren. Haben wir diesen außerordentlich plausibelen Eingriff unterlassen, dann haben wir noch nicht alle uns zu Gebote stehenden Mittel erschöpft.

Es muß davor gewarnt werden, bei stark ausgedehnter Blase und ganz besonders bei bestehendem Blasenkatarrh oder gar Blaseneiterung den Urin mit einem Male vollständig abzulassen. Bei der plötzlichen Entleerung einer schon lange ausgedehnten Blase können schwere Blasenblutungen eintreten, besteht ein infektiöser Katarrh oder eine Eiterung, dann kann durch die rasche Druckentlastung eine Resorption von Toxinen oder gar lebender Krankheitserreger zustande kommen. Man hilft sich so, daß man

zunächst 300—400 ccm Urin abläßt, bis der arme Patient Linderung verspürt, und dann etwa 100—200 ccm Borlösung (4 : 100) oder Lösung von Argentum nitricum (1 : 1000) wieder einfließen läßt. Nach einer Stunde wiederholt man dieselbe Prozedur, bis allmählich die Blase entleert ist. Den eingeführten Katheter läßt man wohlweislich liegen. Er wird mit einem Stöpsel verschlossen.

Es gibt aber — wenn auch selten — dennoch Fälle, in welchen es nicht gelingt, den Katheterismus zu vollenden. Erklärlich sind diese Mißerfolge dadurch, daß die Harnverhaltung eine vermehrte Blutfülle und starke Anschwellung der Harnröhrenschleimhaut zur Folge hat. Es bleibt nichts anderes übrig, wie die Punktion der Blase, die wir unten besprechen werden. Ist die Harnverhaltung durch diesen Eingriff beseitigt, dann gelingt in den allermeisten Fällen die Einführung des Katheters, eben weil die Anschwellung der Urethraschleimhaut behoben ist.

Vor kurzem wurde ich zu einem 73jährigen Patienten gerufen, der plötzlich an Harnverhaltung litt. Die Anamnese ergab, daß er schon ein ganzes Jahr unter Urinbeschwerden zu leiden hatte. Er mußte häufig urinieren, wobei immer nur wenig abging. Offenbar handelte es sich um eine ungenügende Entleerung der Blase (Ischuria paradoxa).

In den letzten Tagen hatte er — weil er seine an Pneumonie erkrankte Frau pflegte — im Drange der Arbeit und Sorge wenig acht auf den Harndrang gegeben, er hatte sich die Urinentleerung häufiger „verkniffen". Plötzlich ging es überhaupt nicht mehr. Die Blase stand bis zum Nabel. Die Prostata war stark vergrößert, besonders die linke Hälfte des mittleren Lappens, so daß die Harnröhre nach rechts verlagert war.

Ich konnte — unter Leitung des Instrumentes vom Rektum aus — einen Mercier-Katheter gut einführen. Das mußte auch noch mehrere Male geschehen, da die Harnverhaltung nicht wich. Plötzlich gelang die Einführung des Instrumentes nicht mehr, es mußte wohl eine Schleimhautschwellung sich ausgebildet haben. Trotz aller Mühe, trotz aller „Schlauheit" war und blieb der Katheterismus unmöglich. Ich mußte eine Punktion der Blase vornehmen. Auch später gelang der Katheterismus nicht. Die Kanüle mußte liegen bleiben. Der Patient fühlte sich zunächst wohl, erkrankte aber nach einigen Tagen an einer hypostatischen Pneumonie, der er erlag.

Manches Mal läßt sich der Operateur mehr durch ein gewisses instinktives Gefühl, als durch die anatomischen Kenntnisse leiten, und der Eingriff gelingt. Dafür ein Beispiel. Ich vertrat als junger Arzt einen älteren Kollegen und wurde zu einem Patienten gerufen, der an Harnverhaltung litt. Es handelte sich um einen alten Herrn von 73 Jahren. An der Diagnose Prostatahypertrophie war kein Zweifel. Er hatte in der letzten Zeit häufig an Urinretention gelitten, die von seinem Sohne, der jetzt gerade abwesend war, immer durch einen Mercier-Katheter beseitigt wurde. Ich versuchte

den Katheterismus, der mir aber trotz Berücksichtigung aller Kautelen und Kunstgriffe unmöglich war. Während ich mich noch bemühte, kam der Sohn zurück. Er brachte mit leichter Mühe das Instrument in die Blase.

Ad b) Es gibt Strikturen, die — obwohl sie für ein nicht allzu dickes Instrument noch gut durchgängig sind — doch zur Harnretention führen. Es handelt sich da eben um Schleimhautschwellungen. Benutzt man in einem solchen Falle einen dünnen elastischen Katheter oder ein Bougie, am besten mit knopfförmiger Spitze, so gelingt es oft auffallend leicht, die verengte Stelle zu passieren. Meistens sind dann sehr starke Strikturbeschwerden nicht vorhergegangen. Ist aber ein dünnes Instrument nicht durchzubringen, so soll man sich weiterer Versuche enthalten und nicht unnötig herumstochern, bis man Schleimhautverletzungen oder gar falsche Wege macht. Das einzig richtige Instrument ist das weiche, aber doch eine gewisse Resistenz besitzende filiforme Bougie (nach Le Fort), an dessen hinterem Ende ein dünner Metallkatheter angeschraubt werden kann. Das Bougie dient als Leitsonde. Am besten verfährt man folgendermaßen: In die Harnröhre wird eine Suprareninlösung (1 : 5000) mit einer gewöhnlichen Tripperspritze eingespritzt und etwa 5 Minuten in der Urethra durch Kompression derselben belassen, wodurch die Schleimhaut zum Abschwellen gebracht wird. Es ist jedenfalls empfehlenswert, die Harnröhre zu anästhesieren. Man benutzt dazu eine 1—2proz. Novocainlösung, der zu je einem ccm 1 Tropfen Liquor Suprarenini zugesetzt wird. Diese Lösung spritzt man mit einer gewöhnlichen Tripperspritze in die Harnröhre und beläßt sie dort durch Zudrücken etwa 5—10 Minuten. Gewöhnlich benötigt man 10 ccm, also Novocain. 0,2, Aquae destill. 10,0, Liquor Suprarenini gutt. X. Jetzt versucht man, die filiforme Leitsonde einzuführen und die Striktur zu passieren. Gelingt diese Operation nach einem ruhigen, tastenden Vorgehen, dann schraubt man den Katheter an und führt ihn unter Leitung des Bougie, das sich in der Blase aufrollt, durch die Striktur. Macht das Durchführen der dünnen Leitsonde durch die Striktur Schwierigkeiten, so kann man mehrere solcher Sonden nebeneinander in die Harnröhre bis zur Striktur einführen und die eine nach der anderen durchzubringen suchen. An diejenige, mit der man die Striktur passiert hat, wird der Katheter angeschraubt, die übrigen werden entfernt. Ist der Katheterismus auf diese Weise gelungen, so zieht man nach der Entleerung der

Blase den Katheter zurück, schraubt die Leitsonde ab und läßt sie ruhig in der Striktur liegen. Der Urin entleert sich dann neben der Sonde, und sollte es wieder zur Harnverhaltung kommen, so dient uns die Leitsonde als sicherer Führer. Die weitere Behandlung der Striktur gehört nicht hierher.

Ist die Leitsonde glücklich durch die Striktur gebracht, gelingt es aber nicht, den angeschraubten Katheter durchzubringen, dann soll man nur ja nicht Gewalt anwenden, damit Verletzungen der Harnröhre vermieden werden. Man läßt die Leitsonde in der Striktur liegen, der Urin wird sich schon neben ihr einen Weg suchen und langsam abträufeln. Tritt diese Selbsthilfe nicht ein, dann ist der Urin auf natürlichem Wege nicht herauszubringen.

Wie bei der Prostatahypertrophie, so kann also auch hier alle unsere Mühe vergebens sein. Der Patient erleidet die fürchterlichsten Qualen, wir sind nicht in der Lage, den Urin per vias naturales zu entleeren. Da müssen wir auch zur Blasenpunktion greifen.

Ad c) Hat sich die Harnverhaltung an eine Harnröhrenverletzung angeschlossen, die eine Quetschung, Zerreißung der Schleimhaut mit Blutergüssen in die Umgebung darstellt, die aber eine vollständige Durchtrennung des Rohres nicht bewirkt hat, so soll man versuchen, einen weichen Katheter einzubringen, den man als Dauerkatheter zur Verhütung der Harninfiltration liegen läßt. Gelingt die Einführung des Katheters nicht, so soll man sich nicht lange besinnen, sondern kurz entschlossen den äußeren Harnröhrenschnitt machen, dessen Ausführung wir oben kurz geschildert haben.

Die Blasenpunktion. Sie kann auf zweierlei Weise ausgeführt werden. Zunächst mit einer sehr feinen gebogenen Hohlnadel, die mit einer Saugpumpe verbunden wird. Mit Hilfe dieser Nadel kann die größte Not des Patienten beseitigt werden, eine gründliche Entleerung der Blase ist nicht möglich. Man sticht die Nadel unmittelbar über der Symphysis ossium pubis in die prall gefüllte Blase ein. Man ist sicher, daß man extraperitoneal bleibt. Die mit diesem Instrumente ausgeführte Operation hat den Vorteil, daß dasselbe ohne weiteres sofort nach der notwendigen Entleerung des Urins wieder entfernt werden kann. Man setzt bei Verwendung dieser Methode implicite voraus, daß nach einmaliger Depletion der Blase die Abschwellung der

Harnröhrenschleimhaut abnimmt und der Katheterismus möglich wird. Trifft diese Voraussetzung nicht zu, so muß selbstverständlich die Punktion und Aspiration wiederholt werden, was ohne Schaden für den Patienten geschehen kann.

Eine derartige Blasenpunktion, die nur bezweckt, den Patienten aus der ersten Not und Qual der Harnverhaltung zu befreien, kann schon mit einer gewöhnlichen Glasspritze von einem Inhalt von 3 ccm, die mit einer — etwa 8 cm langen, dünnen — Nadel armiert ist, gemacht werden. Die Haut wird mit Jodtinktur (10 %) desinfiziert. Die ganze Strecke, die man zu durchstechen hat, kann unempfindlich gemacht werden, unbedingt notwendig ist es nicht. Will man aber dem Patienten jeden Schmerz ersparen, so macht man die Haut mit Chloräthyl empfindungslos, sticht mit der Nadel durch die Haut und anästhesiert — allmählich in die Tiefe vorgehend und die Spritze entleerend — schichtweise den Weg, den man zurückzulegen hat, also Unterhautzellgewebe, Faszie, Linea alba, tiefe Faszie, prävesikales Gewebe. Als anästhesierende Flüssigkeit wird benutzt: Novocain. 0,1, Aquae destillatae steril. 10,0, Natr. chlorat. 0,07, Liq. Suprarenini hydrochl. synth. (1‰) gutt. II. Sehr empfehlenswert für die Einleitung der lokalen Anästhesie sind die Novocain-Suprarenin-Tabletten A (Farbwerke Höchst). 1 Tablette in 25 ccm destilliertem Wasser gibt eine 0,5proz. Lösung, 1 Tablette in 12,5 ccm Wasser eine 1proz. Lösung. Man kann die Lösung — ohne ihrer Wirksamkeit zu schaden — kurz aufkochen. Man kann den anästhesierenden Einstich auch zugleich als Punktionseinstich benutzen. Man anästhesiert eben schichtweise vorgehend, indem man gewissermaßen in „jeder Etage“ etwas anästhesierende Flüssigkeit ausspritzt und die Wirkung abwartet, bevor man weiter geht. In einer Tiefe von 6—8 cm spürt man einen Widerstand. Man ist auf der Blasenwand, die man jetzt durchsticht. Der Urin träufelt ab, man kann ihn auch mit der Spritze oder mit einer Saugpumpe ansaugen.

Will man eine gründliche Entleerung der Blase vornehmen, an welche — bei etwa bestehendem Blasenkatarrh — auch eine Ausspülung der Blase angeschlossen werden kann, so punktiert man am besten mit einem Troikart mittlerer Dicke. Das Instrument bleibt liegen, bis der natürliche Weg wieder hergestellt oder auf andere Weise (durch Operation) Rat geschafft ist. Am 5. Tage kann man — wenn sich ein starrer Wundkanal gebildet hat — die harte in der Blase liegende Kanüle durch ein weiches Drainröhrchen ersetzen, was eine große Erleichterung für den Patienten bedeutet. Man gebraucht dabei aber die Vorsicht, einen Mandrin in die Troikartkanüle einzuführen und über diesen Mandrin die Kanüle herauszuziehen. Der in der Blase liegende Mandrin wird dann wieder als Leiter für die Einführung des Gummiröhrchens benutzt.

Ist die suprapubische Drainage nicht mehr notwendig, so kann das Rohr — selbstverständlich nur, wenn das Instrument mehrere (mindestens vier) Tage lang lag, und sich ein starrer kontinuierlicher Wundkanal gebildet hat — ohne weitere Maßnahme entfernt werden. Der Wundkanal schließt sich spontan.

Auch bei Kindern kommt Harnverhaltung vor. Selbstverständlich können Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen gerade so zum Ausfall normaler Blasenfunktion bei Kindern führen, wie bei Erwachsenen. Meistens handelt es sich aber um weniger ernste Störungen. Angst vor Schmerzen (z. B. bei Entleerung von Harngries, bei Schrunden der äußeren Harnröhrenmündung) bestimmt die Kinder, die Harnentleerung möglichst lange aufzuschieben. So kann es zu einer Detrusorschwäche durch Überdehnung kommen. Liegt ein derartiger Fall vor, dann wird zunächst ein warmes Sitzbad (37—38° C) versucht. Tritt während oder nach demselben eine Urinentleerung nicht ein, dauert die Harnverhaltung aber schon 12 Stunden, dann muß katheterisiert werden, damit es nicht zur Inkontinenz und Infektion kommt.

Ich will zum Schlusse kurz den Gang der Untersuchung und die Aufstellung der therapeutischen Indikation bei Harnverhaltung rekapitulieren.

1. Anamnese: Leidet der Patient an einer Erkrankung des Gehirns (Apoplexie, Erweichungsprozesse infolge von Arteriosklerose usw.) oder des Rückenmarks (Tabes, multiple Sklerose, Myelitis usw.)? Hat der Patient schon früher über Störungen der Harnentleerung zu klagen gehabt? Wie alt ist er? War Gonorrhoe vorhanden oder Lues oder eine Verletzung? Hat der Patient schon Blut mit dem Urin entleert (Blasenstein, Tumor)? Leidet er an schmerzhaften Hämorrhoiden oder an Fissura ani?

Bei weiblichen Patienten ist ebenfalls an eine zentrale Störung (Gehirn und Rückenmark) zu denken, dann an Blasenstein, Tumor und an eine Reflexverhaltung (Hämorrhoiden, Fissura ani). Verhältnismäßig oft ist Hysterie im Spiel.

2. Objektive Untersuchung. Perkussion der Blase. Sie steht nicht selten fast bis zum Nabel und ist bei dünnen Bauchdecken als kugelige Vorwölbung sichtbar. Bei Verdacht auf Striktur Untersuchung der Weite derselben vermittels eines konisch auslaufenden elastischen Katheters. Exploratio per rectum bei eventueller Annahme einer akuten Prostatitis oder bei älteren Leuten einer Prostatahypertrophie. Besichtigung des Afters (Hämorrhoiden, Fissura ani).

3. Therapie. Bei Striktur Versuch, sie zu passieren mit weichem konischen, seidenumsponnenen Katheter. Eventuell Methode nach Le Fort.

Bei Mißlingen Blasenpunktion, entweder zunächst mit feiner Nadel oder mit gekrümmtem Troikart, der liegen bleibt.

Bei Prostatahypertrophie Mercierscher Katheter. Nicht versäumen, durch Einführen des Fingers ins Rektum den Katheter in die Blase zu dirigieren. Solange dieser Versuch nicht gemacht ist, sind noch nicht alle Mittel erschöpft. Ist der Versuch, in die Blase zu gelangen, vergeblich, dann Punktion.

Bei spastischer und entzündlicher Striktur (durch Hyperämie der Schleimhaut) Katheterismus mit weichem oder metallenem Katheter, falls medikamentöse Behandlung vergeblich ist.

Ebenso bei hysterischer Harnverhaltung und zentraler Lähmung.

Daß jeder Katheterismus unter den subtilsten aseptischen Kautelen ausgeführt werden muß, ist ganz selbstverständlich. Das gilt ganz besonders für den Katheterismus bei Blasenlähmungen. Und doch wird gegen diese so klare Regel noch verstoßen. Ich habe noch kürzlich einen Tabiker behandelt, der während eines Aufenthaltes in einem Erholungsort wegen plötzlicher Harnverhaltung katheterisiert worden war. Der Katheterismus war nur wenige Male ausgeführt worden — und doch litt der Kranke schon an einem schweren eiterigen Blasenkatarrh mit Fieber und alkalischem Urin. Man soll mir nicht sagen, derartige Folgen ließen sich gar nicht verhüten. Ich habe andererseits vor langen Jahren einen Tabiker behandelt, bei dem während zwei Jahren der Urin täglich 3mal mit Katheter abgelassen werden mußte. Er wurde mit seltener Aufmerksamkeit und Peinlichkeit gepflegt. Die Blase blieb gesund bis zum Lebensende. — Ich kann nur raten, derartige durch mangelnde Asepsis bewirkte Katarrhe sofort energisch zu behandeln. Auswaschungen der Blase mit Lösungen von Kali permangan. (1—2 : 1000), dann Nachspülen mit destilliertem abgekochtem Wasser und endlich Einführen einer Höllensteinlösung, zunächst 1 : 500, dann 1 : 300 bis 1 : 200. Die Blasenbehandlung nimmt man am besten mit einer großen aseptischen Glasspritze vor. Das Einfließen aus einem Irrigator genügt nicht zur Reinigung der mit Eiter und Schleim bedeckten Blasenwand. Der obengenannte Patient war nach einigen Ausspritzungen, die jeden dritten Tag wiederholt wurden, wiederhergestellt. Innerlich gibt man noch Urotropin oder Cystopurin, auch Hexacystol.

III. Anurie.

Bei der Harnverhaltung lag der Zustand vor, in dem das von der Niere pflichtschuldigst abgesonderte Exkret wohl in die Blase gelangt war, aber aus irgendeinem Grunde nicht nach außen entleert werden konnte, bei der Anurie hört die Entleerung des Exkretes in die Blase auf, so daß dem Patienten die größten Gefahren erwachsen. Ohne auf das Wesen dieser Gefahren näher einzugehen, wollen wir nur bemerken, daß eine Anurie für gewöhnlich nur einige Tage von dem Organismus ertragen werden

kann. Wir wollen in folgendem versuchen, die Ursachen der Anurie darzulegen, und uns dann die Frage beantworten, wie weit und durch welche Maßnahmen wir imstande sind, das vollständige Darniederliegen der Harnabsonderung zu beheben.

Ursachen der Anurie.

Über die Vorgänge, die sich bei der normalen Funktion der Nieren im arbeitenden Apparate abspielen, müssen wir — soweit wir etwas über sie wissen — einige Worte sagen.

Die Bowman-Heidenhainsche Theorie nahm an, daß in den Glomerulis das Harnwasser, in den Harnkanälchen die spezifischen Bestandteile der Exkretion abgesondert werden. Diese Theorie teilt den Glomerulusschlingen mit ihrem Deckepithel die Funktion zu, nur das Lösungsmittel der spezifischen Harnbestandteile abzusondern; allerdings handelt es sich hier nicht um einen einfachen Filtrationsprozeß, denn dann müßte das Lösungsmittel Eiweiß aus dem Blute enthalten, es müßte den Charakter des Anasarkawassers tragen (Spuren Eiweiß enthält allerdings jeder Urin — bei der sogenannten physiologischen Albuminurie sogar bis zu 1,0‰). Nach der genannten Theorie müssen die Glomerulusschlingen die Fähigkeit haben, das Lösungsvehikel zu produzieren, dabei aber für den Harn abnorme, nicht harnfähige Substanzen zurückzuhalten.

Die eigentliche aktive Exkretionstätigkeit (d. h. die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte) würde auf Grund der Bowman-Heidenhainschen Annahme nur den Epithelien der Harnkanälchen zufallen.

Die Ludwigsche Theorie lehrte, daß in den Glomerulusschlingen der Harn mit seinem Gehalt an Exkretionsprodukten abgesondert wird, daß aber zur Herstellung der normalen Konzentration in den Harnkanälen eine Wasserresorption stattfindet. Die eigentliche physiologische Tätigkeit, die Exkretionsprodukte abzusondern, fällt somit nach dieser Theorie den Glomerulusepithelien zu, während die Epithelien der Harnkanälchen die Aufgabe haben, die normale Konzentration des Urins herzustellen.

Heidenhain leugnet die von Ludwig angenommene Wasserresorption in den Harnkanälchen.

Neuere Untersuchungen, die sich die Erforschung der Funktion des Nierenparenchyms in seinen verschiedenen Abschnitten (Glomerulusschlingen, Henlesche Schleife, Tubuli contorti) zur Aufgabe gemacht haben, haben nun ergeben, daß keine dieser beiden Theorien auf Gültigkeit Anspruch machen kann, daß allerdings jede teilweise eine Wahrheit birgt. Ohne auf die außerordentlich mühsamen experimentellen Versuche eingehen zu können (Schlayer u. a.), will ich hier nur kurz die für den Praktiker wichtigen Resultate, die bis jetzt feststehen, berühren.

Die Ausscheidung des Harnwassers findet wohl sicher in den Glomerulis statt. Daß das Kochsalz in den Tubulis contortis dem Harnwasser überliefert wird, ist ebenso sicher. Von welchen Teilen des parenchymatösen

Apparates die übrigen Bestandteile des Harns ausgeschieden werden, ist noch nicht festgestellt. Experimentell ist aber erwiesen, daß die Glomeruli nicht nur Harnwasser absondern, daß sie auch gelöste Bestandteile dem Harn übergeben können. Experimentell einverleibter Milchzucker wird z. B. sicher nur von den Glomerulusschlingen ausgeschieden. Jodkali wird hier aber nicht ins Harnwasser abgesondert, vielmehr nur in den Tubulis contortis. Daß eine Resorption von Harnwasser im tubulösen Apparat stattfinden kann und auch wirklich stattfindet, ist wohl ohne Zweifel, mit höchster Wahrscheinlichkeit sind die Henleschen Schleifen der Ort der Resorption. Trotz emsiger und mühevoller Arbeit sind unsere Kenntnisse bezüglich der Einzelfunktion des Nierenparenchyms noch nicht abgeschlossen.

Höchstwahrscheinlich verhält es sich so, daß die Epithelien der Harnkanälchen in der Funktion der Abscheidung harnfähiger Stoffe vikariierend füreinander eintreten können, daß also die Glomerulusepithelien, die für gewöhnlich die spezifischen Exkretionsprodukte liefern, unter Umständen durch die Harnkanälchenepithelien ersetzt werden können. Dieser Auffassung steht die Lehre der Entwicklungsgeschichte nicht entgegen. Die Glomerulusepithelien haben denselben Ursprung, wie die Epithelien der Harnkanälchen.

Soviel ist aber sicher, daß die Harnabsonderung nicht ein physikalischer Vorgang ist, etwa eine Filtration, sie wird vielmehr bewirkt durch eine besondere — den Nierenzellen innewohnende — Lebenstätigkeit, sie ist also ein biologischer Akt. Das geht schon aus folgender einfachen Betrachtung hervor. Im Blut ist das Kochsalz zu 0,6 % enthalten, der Harnstoff zu 0,03 %, im 24stündigen Harn ist dagegen das Kochsalz zu 1 %, der Harnstoff zu 2 %. Die Drüsenzellen der Niere sind also imstande, aus der im Blute ihnen gebotenen Flüssigkeit, in der auf einen Gewichtsteil Harnstoff 20 Gewichtsteile Kochsalz kommen, eine solche zu fabrizieren, die auf 20 Gewichtsteile Kochsalz 40 Gewichtsteile Harnstoff enthält. — Es ist nun selbstverständlich nicht ausgeschlossen, daß dieser biologische Akt durch physikalische Vorgänge beeinflußt werden kann. In der Tat geschieht dies auch. Höherer Blutdruck, stärkerer Blutzufluß und vermehrte Schnelligkeit des Blutstroms beeinflussen die Nierentätigkeit in positivem Sinne. Das Gegenteil ist sinngemäß zu konstruieren. Alle im Sinne der Harnvermehrung wirkenden Momente sind aber nur von Einfluß in dem Grade, als der arbeitende Apparat — das Parenchym der Niere — intakt ist. (Siehe das Referat von Dreser, Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte, 1902.)

Auf der Basis dieser Darlegungen können wir uns die Vorgänge, die eine Anurie bedingen können, theoretisch konstruieren. Ist der Blutzufluß zur Niere abgesperrt, oder steht er unter sehr geringem Druck, so kann daraus eine Anurie resultieren, weiterhin finden wir ein Versiegen der Harnsekretion, wenn der glomeruläre oder parenchymatöse Apparat durch irgendwelche Einflüsse funktionsunfähig ist, endlich ist eine Anurie

die notwendige Folge, wenn ein Abflußhindernis für den ausgeschiedenen Harn, sei es in der Niere, im Nierenbecken oder im Ureter sich etabliert hat.

a) Die reflektorische Anurie. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, daß eine komplette Anurie sich einstellt in den Fällen, in welchen nur eine Niere erkrankt ist, und in welchen man nur in dieser einen Niere zunächst die Bedingungen für die Einstellung der Tätigkeit gegeben findet. Es ist z. B. mit Sicherheit beobachtet worden, daß bei der Einklemmung eines Nierensteines im Nierenbecken, der die Ureterenöffnung verschloß, oder daß bei der Verstopfung des Ureters selbst durch einen Nierenstein komplette Anurie eintrat. Daß die eine Niere, in der die Bedingungen der Anurie offenbar gegeben waren, keinen Urin produzierte, ist ohne weiteres klar; die Urinexkretion mußte versiegen, sobald der Druck des hinter dem Nierenstein sich stauenden Urins so groß war, daß er dem Exkretionsdruck standhielt. Daß aber auch die andere gesunde Niere die Tätigkeit einstellte, hat doch etwas Überraschendes. Wir können hier nur einen reflektorischen Vorgang annehmen. Wie wir uns diesen Reflexakt in seinem Wesen und in seiner Wirkung zu denken haben, ist nicht so ohne weiteres klar. Man muß als Nächstliegendes sich einen Angiospasmus in der gesunden Niere vorstellen, der selbstverständlich eine Anurie durch die Abschneidung der Blutzufuhr zur Folge haben muß; nicht weniger plausibel scheint mir auch die Erklärung einer reflektorischen Aufhebung der Funktion der arbeitenden Nierenepithelien, die doch auch unter dem Nerveneinfluß stehen. Ob der reflektorische Akt vom Splanchnikus oder Vagus vermittelt wird, ist nicht sicher entschieden; lassen wir die letztere Annahme — die reflektorische Beeinflussung der Nierenepithelien — gelten, so wird wohl der Vagus in Frage kommen.

Nicht nur ein Nierenstein, der die Tätigkeit einer Niere brach legt, auch irgendein anderer die Nierenfunktion aufhebender, einseitig sich abspielender, pathologischer Vorgang kann die andere Niere reflektorisch beeinflussen und zur Anurie führen. So hat man gänzliche Anurie beobachtet bei zeitweiliger Abknickung eines Ureters und daraus resultierender intermittierender Hydronephrose, bei Druck einer Geschwulst auf den Ureter, bei Zertrümmerung einer Niere. Auch operative Eingriffe an einer Niere können reflektorische

Anurie bewirken. Israel beobachtete nach Nephrektomie, daß ein eingelegtes Drainrohr den Gefäß- und Nervenstumpf reizte und Anurie zur Folge hatte, nach Verlagerung des Rohres erfolgte sofort Urinentleerung.

Selbstverständlich tritt bei einseitiger Ursache eine komplette Anurie ein, wenn der Patient überhaupt nur eine Niere besitzt. Von einem Reflexakt kann hierbei nicht die Rede sein.

b) Wie an einer Seite die Verstopfung eines Ureters durch einen im Nierenbecken oder im Harnleiter selbst liegenden Stein eine Aufhebung der Tätigkeit der betroffenen Niere zur Folge haben muß, so wird ein vollständiges Versiegen der Funktion beider Nieren eintreten, wenn durch ein Spiel des Zufalles zu gleicher Zeit beide Ureteren durch Steine verschlossen sind. Solche Fälle sind naturgemäß sehr selten, sind aber doch mit Sicherheit beobachtet.

c) Bei akuter diffuser Degeneration der arbeitenden Epithelien der Harnkanälchen kann es zur vollständigen Anurie kommen. Eine solche diffuse Degeneration, die sich als albuminöse Trübung des Zellprotoplasmas und Zerfall des Kernes äußert, wird beobachtet bei Resorption toxischen Materials, sei es, daß es — wie bei Ileus oder Peritonitis — die durchlässige Kutikularmembran des Darmepithels passiert und in den Säftestrom eintritt, sei es, daß es aus irgendeinem Jaucheherd stammt. Ich habe eine fast vollständige Anurie nach Resorption toxischer Substanzen aus dem Wurmfortsatz mehrere Male beobachtet. Genaues darüber, mit welchen chemischen Körpern wir es hier zu tun haben, wissen wir noch nicht. Jedenfalls gehören sie zu den alkaloidähnlichen Substanzen, als welche z. B. das Neurin, das Putrescin, Cadaverin usw. erkannt sind.

Gerade das Vorkommen der Anurie infolge der Einwirkung von Toxinen auf das Nierenepithel beweist deutlich, daß die Urinexkretion ein physiologischer Akt ist. Man könnte glauben, es müsse hier doch wenigstens nach dem Gesetz der Filtration eiweißhaltiges Serum, das allerdings die Eigenschaften des Urins nicht besitze, in den Glomerulis ausgepreßt und entleert werden. Daß ein derartiges Serum sich in die Glomeruluskapseln ergießt, ist mehr als wahrscheinlich, es kann nur nicht nach außen gelangen, weil die Epithelien der Harnkanälchen so hochgradig geschwollen sind, daß das Lumen der letzteren vollständig

verlegt wird. Auch Verstopfung des Lumens durch gerinnendes Eiweiß oder Blutkörperchen wird in Frage kommen.

d) Eine akute diffuse Nephritis, die in schweren Formen, z. B. in Form der Scharlachnephritis, im wesentlichen eine parenchymatöse Degeneration der Epithelien darstellt, kann aus ganz denselben Gründen zur Anurie führen.

e) Gifte, die eine besondere Affinität zu dem Nierenparenchym haben, können eine akute Anurie herbeiführen. Hierher gehören die Gifte, welche erfahrungsgemäß eine akute Nephritis bewirken können, z. B. Kubeben, Kanthariden, Terpentin, Sabina usw. Hier kommt es aber sehr selten zu vollständiger Anurie. Zwei Gifte sind es aber besonders, welche nach meiner Erfahrung — wenn sie in einer Dosis gegeben sind, daß man von einer Vergiftung reden kann — besonders leicht eine Anurie verursachen: Das Sublimat und das Kali chloricum.

Das erstere führt zur vollständigen Arbeitseinstellung der Niere, weil eine hochgradige trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien unter seiner Wirkung eintritt, die funktionsuntüchtig werden und das Lumen vollständig verlegen. Das letztere bringt bekanntlich einen Zerfall der roten Blutkörperchen hervor. Die sich bildenden Schollen von Methämoglobin passieren die Glomerulusschlingen und verstopfen die Harnkanälchen.

Auch bei Oxalsäurevergiftungen kann es zur Anurie kommen, indem die sich bildenden Kristalle von oxalsaurem Kalk die Harnkanälchen verstopfen.

f) Eine besondere Stellung nimmt die Anurie im Stadium algidum des schweren Choleraanfalles ein. Man erklärte früher die dabei beobachtete Funktionseinstellung der Niere als Folge der hochgradig geschwächten Herzkraft und des mangelnden arteriellen Blutzuflusses zum Nierenparenchym. Neuere Untersuchungen, besonders in der Hamburger Epidemie, haben aber ergeben, daß, neben diesem eben genannten Moment, aber vorherrschend, eine Degeneration der Nierenepithelien — körnige Trübung, mangelnde Färbbarkeit des Kernes, Zerfall desselben — infolge des Choleragiftes für die Arbeitseinstellung der Niere verantwortlich zu machen ist. Es handelt sich also auch hier hauptsächlich um eine toxische Degeneration.

In seltenen Fällen führt auch Hysterie zu einer mehrere Tage dauernden Anurie.

Die Anurie, die im Dekursus schwerer Infektionskrankheiten oder unkompensierter Herzerkrankungen auftritt und zurückzuführen ist auf eine ungenügende Durchblutung der Nieren, auf eine Blutstauung infolge von Herzschwäche, kommt hier nicht in Betracht. Sie ist nur ein Symptom des ernsten Krankheitsbildes.

Symptome. Das auffälligste und nächstliegendste Symptom ist selbstverständlich das Aufhören jeder Urinentleerung bei leerer Blase. Bei der Anurie verbleiben ja alle Eiweißstoffwechselprodukte, die die Niere normalerweise ausscheidet, im Blute zurück. Es handelt sich also im wahren Sinne um eine Urämie. Bei dieser anurischen Urämie — der sogenannten Nierenphthise — vermißt man aber meistens den Symptomenkomplex, den wir im folgenden Kapitel bei der Besprechung der nephritischen Urämie beschreiben werden. Krämpfe werden niemals beobachtet. Der Patient zeigt oft Erbrechen und absolute Appetitlosigkeit, die Zunge ist trocken, borkig, es stellt sich oft Singultus ein, die Atmung wird unregelmäßig, oft aussetzend. Die Herztätigkeit geht zurück. Der Puls wird schwach, unregelmäßig, schließlich sehr rasch und kaum fühlbar. Der Patient wird soporös und geht — wenn nicht Hilfe gebracht werden kann — in tiefem Koma zugrunde.

Die Diagnose der Anurie ist nicht schwer. Entleert der Patient keinen Urin, und ist der letztere auch nicht mit dem Katheter zu bekommen, bleibt also die Blase leer, dann besteht Anurie. Zu berücksichtigen bei der Diagnose ist selbstverständlich die eventuell bestehende Ursache, die erfahrungsgemäß eine Einstellung der Nierenarbeit bewirkt.

Die Prognose der Anurie ist schlecht; wenn sie längere Zeit besteht, führt sie zur Harnvergiftung und zum Tode. Sehr wichtig ist es, zu berücksichtigen, zu welcher Zeit des Bestehens einer Anurie man noch hoffen darf, den Patienten zu retten, wenn die Anurie überhaupt durch einen Eingriff zu beseitigen wäre.

Der Mensch kann ein vollständiges Versiegen der Urinexkretion eine gewisse Zeit ertragen, ohne daß er an Harnvergiftung zugrunde geht. Wie lange der Zeitraum dauert, ist individuell verschieden. Meist rechnet man als Maximum 6—7 Tage. Nicht

selten aber tritt das Ende später ein, nach 10—12 Tagen. Es sind einzelne Fälle bekannt, in welchen nach achttägiger Dauer der Anurie noch mit Glück operiert wurde. Pousson erzählt einen Fall von kompletter Anurie bei einem 69jährigen Manne, den er nach 13tägiger Dauer des Versiegens der Harnexkretion noch rettete. Im allgemeinen sind sich die Urologen aber darüber einig, daß bei einer Anurie, die überhaupt eventuell durch einen operativen Eingriff zu beseitigen ist, mit diesem letzteren nicht länger als 48 Stunden gewartet werden soll. Nach drei Tagen ist es meistens schon zu spät, weil durch die Retention der harnfähigen Stoffe die Nierenepithelien für gewöhnlich der Degeneration anheimfallen und nach dreitägiger Dauer der Anurie ihre Funktion nicht wieder aufnehmen.

Therapie. Es gibt Fälle von Anurie, denen wir ganz machtlos gegenüberstehen. Zu diesen gehören die Anurien infolge von toxischer Zerstörung der Nierenepithelien. Das Symptom der Anurie bildet hier aber auch nur ein Glied in der Kette des ganzen, schweren Krankheitsbildes.

Tritt bei der akuten diffusen Nephritis vollständige Anurie ein, so werden gewöhnlich Diuretika gegeben, die teils durch Erhöhung des Blutdruckes und Förderung der rascheren Durchblutung der Nieren (Digitalis, Scilla), teils durch Erweiterung der Nierengefäße (Theocin. natr.-acet.), teils durch beide Einwirkungen (Koffeïn) die Diurese anregen sollen. Es ist aber selbstverständlich, daß bei parenchymatöser Trübung und Schwellung der Nierenepithelien, die eine Funktionsuntüchtigkeit derselben und eine Verlegung der Harnkanälchen bedingen, alle diese Mittel nur zweifelhaften Nutzen haben. Ebenso kann ich mir in diesen Fällen von subkutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung keinen besonderen Nutzen versprechen. Zum Ersatz der Nierentätigkeit sollen warme Bäder mit nachfolgender Schwitzprozedur gegeben werden, in der Hoffnung, daß nach dem „cessante causa, cessat effectus“ eine allmähliche Abschwellung des Parenchyms und Wiederaufnahme der Funktion der Nierenepithelien eintritt.

Dauert die vollständige Anurie aber bis zum 3. Tage an, so sollte nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse doch unbedingt die Dekapsulation bzw. die Nierenspaltung gemacht werden. Die Nieren — oder zunächst die eine — werden

freigelegt, von der Kapsel entblößt, oder eventuell luxiert, von einem Pol zum anderen bis zu den Nierenkelchen gespalten und in ihre Lage zurückgebracht. (Siehe die genaue Beschreibung der Operation unter dem Kapitel Eklampsie. Sechster Abschnitt.) Die Wunde wird tamponiert. Dieser Eingriff, der — kunstgerecht ausgeführt — an sich keine Gefahr mit sich bringt, bewirkt eine Depletion der Nierengefäße und wohl auch eine Abschwellung der Epithelien, so daß wenigstens die Epithelien, die noch arbeiten können, auch das gelieferte Exkret los werden.

Bei Vergiftungen durch Sublimat und Kali chloricum kann die Dekapsulation der Nieren, eventuell auch die Spaltung versucht werden, da uns andere Mittel nicht zu Gebote stehen. Ich habe allerdings bei Sublimatvergiftungen in zwei Fällen von diesem Eingriff keinen Nutzen gesehen.

Bei Reflexanurien ist der therapeutische Eingriff gegeben. Wir müssen unbedingt die Niere, bei welcher wir auf Grund der vorliegenden Symptome den Ausgangspunkt des Reflexes annehmen müssen, freilegen und die Ursache beseitigen. Ein Stein muß entfernt, ein Druck auf den Ureter muß beseitigt werden usw.

Haben wir Grund zu der Annahme, daß das seltene Ereignis einer beiderseitigen Verstopfung des Ureters durch einen Stein vorliegt, so ist selbstverständlich ein sofortiger operativer Eingriff indiziert, der an der Seite vorzunehmen ist, an der der jüngste Verschluß stattfand. Ist diese Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen, so soll man dort eine Inzision machen, wo die geringste anatomische Veränderung der Niere nach Lage der Sache angenommen werden muß.

Auf die Technik dieser Operation näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung.

IV. Urämie.

Das Wort Urämie besagt, daß harnwürdige Stoffe, die normalerweise durch die Nieren ausgeschieden werden, ins Blut übergehen. In der reinsten Form werden wir die Urämie beobachten können, wenn überhaupt kein Harn mehr ausgeschieden wird, also bei vollständiger Anurie, wie sie vorkommt bei zufälliger Verstopfung beider Ureteren mit Nierensteinen, bei reflektorischer Nervenbeeinflussung nach einem Eingriff an einer funktions-

unfähigen Niere, bei Vergiftungen (Sublimat), in deren Gefolge akute Degeneration und Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen auftreten. Da werden also die Produkte des Eiweißstoffwechsels vollständig retiniert. Bei der vollständigen Anurie handelt es sich um eine Harnvergiftung, bei welcher zwar mancherlei dem Krankheitsbild der gewöhnlich sogenannten Urämie eigentümliche Erscheinungen auftreten, Konvulsionen aber niemals. Der anurische Patient zeigt zunächst meistens Magen-Darmerscheinungen, oft Singultus, die Atmung wird aussetzend, er wird soporös und geht schließlich an Herzschwäche zugrunde.

Über das Zustandekommen des Symptomenkomplexes der eigentlichen Urämie, bei der es sich nicht um vollständige Anurie handelt, sind bekanntlich verschiedene Theorien aufgestellt worden.

Traube wollte die Urämie auf physikalische Vorgänge zurückführen. Er wies auf die Hypertrophie des linken Ventrikels und den erhöhten Blutdruck hin und nahm an, daß durch diesen unter Mitwirkung der hydrämischen Blutbeschaffenheit eine Auspressung von Serum aus den kleinen Hirnarterien stattfinde, daß dieses ausgepreßte Serum unter einen höheren Druck komme, als der Kapillardruck beträgt, und daß deshalb die Kapillaren zusammengepreßt würden, daraus resultiere eine Gehirnanämie. DieseTheorie erklärt durchaus nicht alle Erscheinungen, die bei der Urämie auftreten.

Sie setzt auch voraus, daß in jedem Falle eine ödematöse Durchtränkung der Gewebe vorhanden sei, was aber nicht zutrifft.

Gegenüber dieser physikalischen steht die chemische Theorie, welche die Urämie als eine Autointoxikation auffaßt. Es soll sich nach dieser Theorie um eine Retentionsintoxikation handeln, die dadurch zustandekommt, daß die Stoffwechselprodukte, die normalerweise von der Niere ausgeschieden werden, bei der Urämie im Körper zurückbleiben und die Erscheinungen, die wir bei ihr finden, bewirken. Man dachte da an einzelne chemische Verbindungen, z. B. Harnstoff, kohlensaures Ammoniak (Frerichs), Kreatin. Durch diese Einzelstoffe kommt die Urämie aber sicher nicht zustande. Aber auch die Annahme, daß die Gesamtsumme der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte in ihrer Gesamtwirkung das ursächliche Moment allein abgäbe, ist — soweit es sich um den eigentümlichen Symptomenkomplex der bei Nierenerkrankungen auftretenden Urämie handelt — nicht genügend begründet.

Die Urämie, die eine pathologische Veränderung der Nieren und nicht ein vollständiges Versiegen, sondern nur eine Herabsetzung ihrer Funktion zur Voraussetzung hat, ist ganz gewiß ein äußerst verwickelter Vorgang:

Man hat daran gedacht, daß es sich vielleicht bei der renalen Urämie bei der immer kranke Nieren vorausgesetzt werden müssen, nicht um normale Stoffwechselprodukte handele, sondern um Produkte eines ab-

normen Eiweißabbaues, der eben bei Nierenkranken stattfinde. In diesem Falle würde die Urämie nicht die Folge einer Störung der Ausscheidung normaler Stoffwechselprodukte darstellen, sondern sie würde zur Bedingung einen Zustand haben, in welchem der Eiweißstoffwechsel in abnorme Bahnen geleitet ist, und in welchem diese abnormen Produkte nicht genügend ausgeschieden werden. Diese Theorie rechnet also nicht mit einer reinen Retention von normalen Stoffwechselprodukten, die nur durch eine herabgesetzte Funktion des exzernierenden Organs zustandekommt, sondern mit einer schweren Störung des Stoffwechsels und einer Retention abnormer Abbauprodukte. Diese Theorie wurzelt in der Tatsache, daß bei der Urämie die Erscheinungen einer Säurevergiftung gefunden werden: Vermehrte Ausscheidung von Ammoniak, Erniedrigung der Blutalkaleszenz usw.

Es fragt sich nun: Wie soll diese qualitative Veränderung des Eiweißstoffwechsels erklärt werden?

Da ist nun darauf hingewiesen worden, daß die Niere außer der Tätigkeit, die Produkte des Eiweißstoffwechsels auszuscheiden, auch noch eine andere Aufgabe habe, die sie durch eine innere Sekretion erfülle, wie wir sie ja auch bei anderen Drüsen ohne und mit Ausführungsgang finden. Wie z. B. das Pankreas neben der Absonderung der Verdauungsfermente vermöge seiner inneren Sekretion noch eine große Bedeutung für die Verwertung der Kohlehydrate hat, so sollen auch die Nieren nicht nur Schlacken aus dem Organismus entfernen, sie sollen auch durch innere Sekretion den Eiweißstoffwechsel regeln. Fällt diese Funktion bei der erkrankten Niere aus, dann verläuft der Eiweißabbau nicht in normalen Bahnen, und werden dann diese abnormen Abbauprodukte bei einem gewissen Krankheitsgrade nicht ausgeschieden, dann tritt Urämie ein.

Für die Auffassung, daß die Niere neben ihrer Exkretion noch eine innere Sekretion leiste, gibt es verschiedene Anhaltspunkte. In dem Extrakt einer gesunden Niere findet sich z. B. eine blutdruckerhöhende Substanz. Höchstwahrscheinlich wird dieser chemische Körper unter normalen Verhältnissen durch ein inneres Sekret innerhalb der Niere unschädlich gemacht, ein Teil, der noch der Zerstörung harrt, ist immer in der Niere vorhanden.

In Anlehnung an die mächtig aufstrebende Immunitätsforschung ist eine neue Theorie des Wesens der renalen Urämie aufgestellt worden, die ich hier nur kurz erwähnen will. Genauere Darlegungen zum allgemeinen Verständnis der hier zu berücksichtigenden Vorgänge habe ich in dem Kapitel Eklampsie (Sechster Abschnitt) und in dem Achten Kapitel des Siebenten Abschnittes (Die Serumvergiftung) gemacht.

Diese Theorie hat zur Voraussetzung, daß bei einer Nierenschädigung Stoffe (Zellen?) des Nierengewebes ins Blut übergehen, welche — als Antigen — die Bildung von zytolytischen Substanzen (Nephrolysinen) anregen. Durch diese Substanzen soll eine Vergiftung zustande kommen können. Die Nephrolysine, die wohl als solche nicht giftig sind, sollen die ins Blut übertretenden blutfremden Eiweißkörper (Zellen) der Niere fermentativ abbauen. Durch diesen Abbau sollen intermediäre Produkte entstehen, die als Gift wirken. Nach Ascoli und Figari soll ein derartiges nephro-

toxisches Serum, in dem also die Abbauprodukte eines aus der kranken Niere stammenden Eiweißkörpers enthalten sind, im Gegensatz zum normalen Serum eine Kontraktion der peripheren Gefäße und eine Steigerung der Blutdruckkurve bewirken; es soll auch eine neurotoxische — Krampf und Lähmung erzeugende — Komponente enthalten. Ich habe diese Theorie hier nur erwähnt, um zu zeigen, wie sehr man bestrebt ist, das Krankheitssyndrom der Urämie aufzuklären. Daß diese Theorie bis jetzt irgendeinen Anspruch auf Anerkennung machen könne, davon kann nicht die Rede sein.

Innerhalb unserer jetzigen Wissensgrenzen dürfen wir die sogenannte Urämie nicht mehr als eine einheitliche Krankheitsform auffassen. Die maßgebenden Autoren unterscheiden jetzt mit Volhard die echte Urämie, bei der eine Insuffizienz der Nieren für die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte des Eiweißes unbedingtes Erfordernis ist, von einer Urämie, die auch ohne eine derartige Niereninsuffizienz für stickstoffhaltige Ausscheidungsprodukte zustande kommen kann. Diese letztere Form zeichnet sich durch das Auftreten von Krämpfen aus, die bei der ersteren nicht zur Regel gehören. Die letztere Form, bei der also keine Hypazoturie vorliegt, wird nicht als echte Urämie anerkannt, man bezeichnet sie am besten als Krampfurämie. Nun gibt es noch eine dritte Form, bei der die Nieren ihre Schuldigkeit noch tun, soweit es sich um die Ausscheidung von Stoffwechselprodukten und Salzen handelt, bei der allerdings Eiweißausscheidung festgestellt werden kann. Diese Fälle gehen immer einher mit ausgesprochener Hypertonie. Es besteht allgemeine Arteriosklerose, die mit sekundärer oder genuiner Schrumpfniere verbunden ist. Solange aber das Herz kräftig ist und entsprechend dem Ausfall von arbeitendem Nierengewebe größere Blutmengen durch den noch erhaltenen funktionierenden Nierenrest schickt, kommt es nicht zur Niereninsuffizienz. Und doch können sich Symptome zeigen, die mit den Symptomen der Urämie fast genau übereinstimmen. Man hat diesen Zustand als Pseudourämie bezeichnet.

1. Die Retentionsurämie (Die echte Urämie).

Bei dieser Form müssen wir — wie oben ausgeführt wurde — fordern, daß die stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte nicht genügend ausgeschieden werden. Es bleibt also ein erhöhter Gehalt an Reststickstoff im Blute. Wir finden diesen erhöhten

Reststickstoff nur bei den diffusen Nephritiden, den akuten und chronischen, und den genuinen bösartigen Schrumpfnieren im Stadium des Nachlassens der Herzkraft. Es fragt sich: Wie soll der Praktiker im konkreten Fall entscheiden, ob diese Form, die wir als hypazoturische bezeichnen können, vorliegt?

Ich will hier kurz erläutern, was wir unter Reststickstoff verstehen. Nach Aufkochen des Serums, wodurch das Serumalbumin und Serumglobulin zur Gerinnung kommen, bleibt in dem Filtrat der Reststickstoff d. h. der Stickstoff, der nicht in dem Verband eines Eiweißmolekels steckt, vielmehr in Abbauprodukten desselben. Von diesem Reststickstoff bildet unter normalen Verhältnissen den Hauptanteil der Harnstoff = 50%, dann Harnsäure etwa 5%, Kreatinin und Kreatin etwa 3%. Der übrige Anteil wird gebildet von Ammoniak, Indikan, Aminokörpern und noch unbekannten Stickstoffkomplexen, die man auch wohl als Residualstickstoff bezeichnet.

Je mehr der Reststickstoff steigt bei Funktionsstörung der Nieren, desto mehr nimmt verhältnismäßig der Harnstoff zu. Bei hohen Reststickstoffwerten kann er 80—90% betragen, also fast mit dem Reststickstoff identisch sein.

Die Bestimmung des Reststickstoffes im Blute bleibt — so sehr die Methode auch vereinfacht ist — für die Praxis immerhin noch eine zu umständliche Untersuchung, die hier wohl nicht ausgeführt wird. — Der Praktiker kann sich auch mit der Untersuchung des Blutes auf Indikan begnügen, die leicht anzustellen ist. Diese Probe zeigt zwar quantitative Werte von Reststickstoff nicht an. Fällt sie aber deutlich positiv aus, dann ist auf eine Reststickstoffmenge, die gefahrbringend ist, zu schließen. Unter normalen Verhältnissen beträgt der Harnstoffgehalt (der Hauptbestandteil der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte) 30—60 mg in 100 ccm Blutserum (Hohlweg). Er kann aber steigen bis zu 200—300 mg, ja 500 mg sind gefunden. Bei Werten über 300 mg beträgt die Lebensdauer nur noch kurze Zeit. — Indikanämie wird nur gefunden, wenn der Harnstoffgehalt 120 bis 150 mg in 100 ccm Serum beträgt. Der Gehalt von 100 mg bedeutet aber eine beginnende Niereninsuffizienz für die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte. Daß bei Anwendung der Methode der Indikanbestimmung auch bei normalen Reststickstoffwerten das Resultat ein positives ist, ist sehr selten.

Nachweis des Indikans.

Methode von Tschertkoff: Blutentnahme aus einer Kubitalvene, etwa 25 ccm. 10 ccm des in einem Spitzglase abgesetzten Serums werden

mit gleicher Menge einer 20proz. Trichloressigsäure vermischt und filtriert; wenn größere Mengen Indikan vorhanden sind, färbt sich das Filtrat rosa bis gelbbraun. 10 ccm des Filtrats werden mit 10 ccm Obermeyers Reagens (0,13 g Eisenchlorid in 100 ccm rauchender Salzsäure) versetzt. Das gebildete Indigoblau wird mit 3 ccm Chloroform ausgeschüttelt.

Die Bestimmung kann auch mit kleineren Blutmengen ausgeführt werden. 1 ccm Blut, das aus dem Ohrläppchen entnommen werden kann, wird in einem engen Reagenzglase aufgefangen. Das Blut wird — nachdem es koaguliert ist — mit etwa der dreifachen Menge 20proz. Trichloressigsäure versetzt und durch ein Filter in ein enges Reagenzglas filtriert; zu dem Filtrat wird die gleiche Menge Obermeyers Reagens zugesetzt, dann mit 0,3 ccm Chloroform ausgeschüttelt. Dieses einfachere Verfahren ergibt im allgemeinen dasselbe genaue Resultat, wie das erstgenannte. Nur bei ganz geringer Menge Indikan kann es versagen. Da das Vorhandensein von Jod im Serum störend wirkt, soll vor der Indikanprüfung jede Jodmedikation ausgesetzt werden.

Noch schärfer ist die Jollessche Methode der Indikanbestimmung, die auf der Reaktion indikanhaltiger Flüssigkeiten mit Thymol und eisenchloridhaltiger konzentrierter Salzsäure und auf der Beurteilung des sich in Chloroform mit violetter Farbe lösenden salzsauren Salzes beruht. 1,5 ccm Serum (oder Blut) werden mit dem gleichen Volumen destillierten Wassers und 3 ccm 20proz. Trichloressigsäure versetzt. Die Lösung wird filtriert. Dem Filtrat werden 7 Tropfen 5proz. Thymolalkohol und eine dem Filtrat gleiche Menge Obermeyers Reagens zugegeben. Nach Schütteln und zweistündigem Stehen wird mit 1 ccm Chloroform ausgeschüttelt, das sich mit violetter Farbe absetzt.

Es ist selbstverständlich, daß bei allen diesen Indikanproben eine etwaige andere Bildung des Indikans (Darmverschluß oder putride Bronchitis oder sich zersetzende Eiterungen) ausgeschlossen werden muß.

Symptome der Retentionsurämie.

Die Symptome der Retentionsurämie entwickeln sich meistens — soweit es sich um chronische hypazoturische Nierenleiden (chronische diffuse interstitielle Nephritiden, genuine Schrumpfnieren im Stadium der Dekompensation seitens des Herzens) handelt — ganz allmählich. Bei akuten hypazoturischen Formen, z. B. der Kriegsnephritis, der Scharlachnephritis, treten sie selbstverständlich in wenigen Tagen auf. Meistens handelt es sich in diesen letzteren Fällen aber nicht um reine Formen. Es treten Krämpfe hinzu. Die chronische Urämie kann zu jeder Zeit in ein akutes Stadium eintreten.

Im Verlaufe einer chronischen Nephritis, besonders der diffusen Form, die zur Schrumpfniere führt, zeigen sich recht oft die Erscheinungen eines chronischen urämischen Zustandes, der

bei Versäumung der Urinuntersuchung sehr leicht unerkannt bleiben kann. Zu jedem Krankenexamen eines Patienten, das einigermaßen Anspruch auf Genauigkeit und Gründlichkeit machen soll, ist deshalb die Untersuchung des Urins, mindestens auf Eiweiß und Zucker, erforderlich.

Wie richtig diese Forderung ist, hat mich hundertfältige Erfahrung gelehrt. Wie viele Irrtümer sind nicht durch Vernachlässigung dieser Regel vorgekommen! Ein Beispiel für viele andere, das mir in diesen Tagen noch begegnet ist! Eine auswärtige Patientin konsultierte mich und kam mit der fertigen Diagnose, sie leide an Diabetes mellitus, herein. Als ich sie fragte, von welchem Arzte sie bis jetzt behandelt worden wäre, gab sie mir die Antwort, daß sie bei dem Naturheilkundigen N. N. (einem berüchtigten Kurpfuscher) gewesen sei. Auf meine vorwurfsvolle Vorstellung, wie sie als gebildete Frau einen Kurpfuscher konsultieren könnte, erwiderte sie mir: „Was wollen Sie denn eigentlich? Ich bin zwei Jahre bei zünftigen Ärzten in Behandlung gewesen, zuerst bei einem Frauenarzt und dann bei einem Hautarzt wegen unerträglichen Hautjuckens. Keiner hat meinen Urin untersucht, keiner hat mir geholfen. Da bin ich zu dem Manne gegangen, den Sie Kurpfuscher nennen. Er hat sofort meinen Urin zum Chemiker gesandt, der 2,5 % Zucker fand.“ Auf diese Erwiderung hatte ich nichts mehr zu sagen.

Dieser chronische urämische Zustand, der sich über Wochen und Monate hinziehen kann, zeigt seine Symptome auf dem Gebiete verschiedener Organsysteme.

a) Vorwiegend wird der urämische Kopfschmerz beobachtet. Er hat seinen Sitz in der Stirn oder er tritt als einseitiger Schmerz auf, der große Ähnlichkeit mit der Migräne hat. Auch im Nacken kann er wüten. Nicht selten ist der Schmerz von Erbrechen und Übelkeit begleitet.

b) Magenerscheinungen. Die Patienten klagen über große Appetitlosigkeit, Übelkeit, Druck im Magen, Aufstoßen, Erbrechen. Zu diesen Magenstörungen können sich Durchfälle gesellen. Diese Erscheinungen sind wohl dadurch zu erklären, daß sich das urämische Gift auf den Schleimhäuten des Verdauungstraktus ausscheidet.

c) Rasche Abmagerung und Muskelschwund.

d) Psychische Erscheinungen. Die Patienten sind meistens apathisch, unlustig zur Arbeit, müde, schlaff. Es kommen aber auch Angstzustände, Verwirrtheit, Halluzinationen, mangelndes Orientierungsvermögen vor. (Vorsicht, da eine Verwechselung mit progressiver Paralyse möglich.)

e) Neigung zu Entzündung und Nekrose (Stomatitis, Gastritis, Enteritis, nekrotische Mundgeschwüre, Nekrosen der Haut). Entzündung der serösen Häute (Pleuritis, Perikarditis).

f) Asthma uraemicum. Nach Rosenstein soll das sogenannte urämische Asthma meistens ein Asthma cardiale oder eine akute diffuse Bronchitis sein. Nur dann, wenn Erscheinungen einer deutlichen Kreislaufsstörung und einer mechanischen Beeinträchtigung der Atmung durch Katarrh oder Ergüsse fehlen, und andere zweifellos urämische Erscheinungen gleichzeitig vorhanden sind, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Schlafsucht, vor allem Muskelzuckungen, wird man auch die Atemnot als eine Folge toxisch urämischer Beeinflussung des Atemzentrums betrachten dürfen.

g) Nicht selten zeigt sich ein außerordentlich lästiges Hautjucken.

h) Die Zunge ist trocken und braun, die Atmung ist „groß", der Atemluft entströmt ein urinöser Geruch. (Ein in Salzsäure getauchter Glasstab läßt Salmiaknebel erscheinen.)

i) Motorische Reizerscheinungen. Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln. Steigerung der Reflexe. (Sie sind im übrigen normal.)

Zwischen diesem Zustande der sich mehr chronisch abspielenden Urämie und dem akuten urämischen Anfalle gibt es fließende Übergänge. Aus dem chronischen Zustande kann sich die akute Urämie allmählich oder mehr plötzlich entwickeln, sie kann aber auch — wie ein Dieb in der Nacht — den Patienten überfallen.

Unter vorhergehenden Kopfschmerzen, nach tagelang dauerndem Erbrechen, aber auch ohne alle Vorboten entwickelt sich der akute urämische Zustand. Er kann sich ganz verschieden äußern. Reizungs- und Lähmungszustände treten in die Erscheinung.

a) Der Patient, der vielleicht schon längere Zeit über Kopfschmerzen, Magenbeschwerden usw. geklagt oder auch gar keine derartige Klagen geführt hat, wird plötzlich von einer großen Unruhe befallen, er ist verwirrt, will aus dem Bette, wirft die Bettdecke ab, spricht unzusammenhängendes Zeug. Allmählich — nach einem oder zwei Tagen — wird er soporös, reagiert zu-

nächst aber noch auf lautes Anrufen, der Sopor artet in tiefes Koma aus.

b) Eine Patientin, die schon mehrere Male Attacken von heftigen Kopfschmerzen, verbunden mit einer gewissen nervösen Unruhe, überstanden hat, in der Zwischenzeit aber ganz gesund gewesen ist, bekommt — während sie in der Küche am Herd steht — plötzlich einen Schwindelanfall, sie wird zu Bett gebracht, zeigt Zuckungen in einem Arm, in einer Stunde hat sie ihr Augenlicht fast ganz verloren. Am anderen Tage vollständige Amaurose. Augenspiegelbefund negativ. Der Zustand zeigt sich in den nächsten Tagen als eine nervöse Unruhe, die von soporösem Schlaf unterbrochen wird. Das Sehvermögen kehrt nach einigen Tagen allmählich wieder und stellt sich vollständig wieder her.

c) Eine Patientin, 25 Jahre alt, hat in der letzten Zeit ein befremdendes albernes Wesen gezeigt, hat unmotiviert gelacht und geweint, war sehr launisch und empfindlich. Plötzlich bekommt sie — während sie sich vor dem Spiegel frisiert — einen Schwindelanfall und ist rechtsseitig gelähmt. Die Lähmung geht nach mehreren Wochen allmählich zurück. Da plötzlich während der Nacht tiefes Koma. Tod. Autopsie: Sekundäre Schrumpfniere.

d) Der Patient bekommt — oft nach anfänglichem Erbrechen und Durchfall, Kopfschmerz und Zuckungen — einen eklamptischen Anfall. Durch einen tonischen Krampf eingeleitete klonische Krämpfe „vom Wirbel bis zur Zehe“. Die Wangen und Lippen sind blau. Blutiger Schaum tritt vor den Mund. Die Pupillen sind weit oder mittelweit, Reaktion träge, oft fehlend. Der Puls ist schnell, aber nicht immer klein, er hämmert nicht selten unter dem fühlenden Finger, die Atmung unregelmäßig, oft stertorös, die Temperatur während des Anfalles erhöht — bis zu 40° C —, nach Ablauf des Anfalles sinkt sie zur Norm oder unter dieselbe. Der Anfall hat bis ins einzelne Ähnlichkeit mit einem epileptischen Krampf. Er dauert meist nur kurze Zeit und ist gefolgt von Sopor oder tiefem Koma. Nach kurzem Koma tritt meist ein neuer Krampfanfall ein, und so können sich häufig die Attacken hintereinander wiederholen. Derartige plötzliche eklamptische Anfälle, die mit Koma abwechseln, kommen vornehmlich bei akuter Nephritis (Scharlachnephritis), auch der Kriegsnephritis vor.

Diesen kurz skizzierten Krankheitsbildern könnten wir noch weitere anfügen. Sie alle beweisen, daß wir es bei der akuten Urämie mit Lähmungs- und Reizerscheinungen zu tun haben, welche sich auf verschiedenen Gebieten des Nervensystems zeigen können.

Die Lähmungen befallen vornehmlich die psychische und sensorische, die Reizungen besonders die motorische Sphäre. Das gilt aber nicht als unumstößliche Regel. Auch in der ersteren können sich Reizerscheinungen und in der letzteren Lähmungserscheinungen zeigen. Alle diese Möglichkeiten finden wir in den oben angeführten Krankheitsbildern vertreten.

Die einzelnen Äußerungen, die psychischen, wie die motorischen, können quantitativ und qualitativ verschieden sein. Es können sich z. B. einseitige Krämpfe zeigen, auch tonische Kontraktionen, endlich Zuckungen einzelner Muskeln, z. B. Singultus.

Von den Sinnesorganen sind, wenn sie überhaupt in Mitleidenschaft gezogen sind, in den allermeisten Fällen die Augen befallen. Es kommen aber auch Störungen des Gehörs vor.

Aus dem angeführten Krankheitsbild zu d) geht hervor, daß auch bei der hypazoturischen Urämie Krampfanfälle auftreten können. Die beiden Krankheitsbilder (echte Urämie und Krampfurämie) sind nicht immer scharf zu trennen. Auch bei der echten Urämie finden wir in einzelnen Fällen Krampfanfälle. Das ist auch weiter nicht zu verwundern. Die Krampfurämie tritt hauptsächlich auf in jenen Nephritisfällen, in denen der parenchymatöse Apparat in seiner Funktion gelitten hat, einer Erhöhung des Blutstickstoffs bedarf es nicht. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich pathogenetisch entwickeln bei der akuten und chronischen diffusen Nephritis, machen nicht vor den Partiarfunktionen der Niere Halt. Eine hypazoturische Erkrankung kann selbstverständlich auch das Parenchym ergriffen haben. Selbst wenn eine Erkrankung des Parenchyms pathologisch-anatomisch nicht nachzuweisen ist, kann doch eine funktionelle Störung vorliegen.

Ich habe im Verlaufe eines Vierteljahrs in meiner Privatpraxis zwei interessante Symptomenbilder beobachtet, die plötzlich im Verlaufe einer genuinen Schrumpfniere auftraten. Die beiden Fälle sind insofern bemerkenswert, als sie bei der ersten Beurteilung die Frage offen ließen, ob hier eine urämische Erscheinung vorlag, oder ob es sich um einen geringen Bluterguß ins Gehirn handelte, also um Störungen, die auf sekundäre Veränderungen der Blutgefäße zurückzuführen sind.

Bei dem ersten Patienten, einem Manne von 58 Jahren, hatte ich vor drei Monaten die Symptome der Schrumpfniere nachgewiesen: Eiweiß (0,25‰), erhöhter Blutdruck (190 mm Quecksilber, nach Riva-Rocci),

Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Urin enthielt in der ersten Zeit der Beobachtung hyaline Zylinder. Indikanprobe im Blute negativ.

Unter strenger Diät war der Eiweißgehalt auf 0,1 ‰ gesunken, Zylinder waren verschwunden, Blutdruck 170 mm. Der Patient fühlte sich wohl. Keine Zeichen einer urämischen Intoxikation. An einem frühen Morgen wurde ich eiligst zu dem Patienten gerufen, er spreche verwirrt, kenne seine Umgebung nicht sicher, wisse sich nicht zu orientieren. Ich fand einen Blutdruck von 198 mm. Der Patient hatte ausgesprochene Zeichen einer motorischen Aphasie, er kannte wohl die Gegenstände, konnte sie aber nicht bezeichnen, legte ihnen zum Teil sinnlose Bezeichnungen bei, ebenso bestand Alexie und Agraphie. Sonstige Herdsymptome fehlten. Alle Ausfallserscheinungen haben sich sehr langsam zurückgebildet. Am längsten blieben die aphasischen Symptome bestehen. Jetzt — nach drei Jahren — fehlen dem Patienten oft noch Worte. Es wird sich hier doch um geringfügige Blutungen gehandelt haben. Der Patient starb nach weiteren zwei Jahren an einem apoplektischen Insult.

Der zweite Patient, der an hohem Blutdruck (220 mm) und hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels litt, wurde plötzlich im Konzert verwirrt und zeigte denselben Symptomenkomplex. Nach zwei Jahren erlag er plötzlich einer Apoplexie.

Diagnose. Wenn wir einen Patienten vor uns haben, den wir längst als Nephritiker kennen, bei dem auch die Indikanprobe positiv war, bei dem weiterhin die Symptome einer chronischen Urämie schon beobachtet waren, oder handelt es sich um eine akute diffuse Nephritis, dann ist die Deutung der Symptome nicht schwer. Es kommt aber vor, daß wir zu einem komatösen oder auch zu einem eklamptischen Patienten gerufen werden, von dem wir die Vorgeschichte nicht wissen.

Das Koma kann als apoplektischer Insult, die eklamptischen Anfälle können als Epilepsie, Hysterie, Hysteroepilepsie erscheinen. Auch eine beginnende Meningitis (Tuberkulose? Ohreiterung? Kopfverletzung? Abszeß an irgendeiner Stelle des Körpers?) muß ausgeschlossen werden. Zeigt der Patient psychische Störungen, so müssen wir an eine Hirnlues, an die Vorboten einer progressiven Paralyse denken.

Erbrechen und Abführen weisen auf einen Magen-Darmkatarrh hin, oder — wenn Fieber und Benommenheit vorhanden sind — gar auf einen beginnenden Typhus abdominalis.

Alle diese Verwechselungen sind einmal vorgekommen. Sie sind in manchen Fällen nicht zu vermeiden, denn der Eiweißbefund des Urins kann sehr gering sein, sogar einmal ganz fehlen. Zylinder, Epithelien brauchen bei Schrumpfniere gar nicht vor-

handen zu sein. Außerdem kann Eiweiß auch bei Epilepsie, Lues gefunden werden, erst recht beweist der Eiweißgehalt des Urins nichts, wenn höheres Fieber nachgewiesen werden kann, denn in fieberhaften Zuständen ist eiweißhaltiger Urin ganz gewöhnlich.

In solchen schwierigen Fällen spielt die Anamnese eine große Rolle. Hat der Patient schon Zeichen einer chronischen Urämie gezeigt? Hat er viel oder wenig Urin gelassen? Hat er häufige nächtliche Urinentleerungen gezeigt? Hat sein Sehvermögen gelitten? Hat er sich schon längere Zeit schlaff und apathisch gefühlt? Die objektive Untersuchung muß außer der chemischen und mikroskopischen Beurteilung des Urins besonders das Herz berücksichtigen. Ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels deutlich nachweisbar, so spricht dieser Befund sehr für eine Nephritis, ein negatives Resultat spricht allerdings nicht dagegen, denn die Hypertrophie — die fast immer bei chronischer Nephritis mit Veränderungen am interstitiellen Gewebe und am Glomerulusapparat und bei genuiner Schrumpfniere vorhanden ist — braucht nicht so ausgesprochen zu sein, daß sie physikalisch nachweisbar ist.

Immer wiederkehrende diagnostische Irrtümer bei der chronischen Urämie: Der Patient wird monatelang elektrisiert wegen „nervöser" Kopfschmerzen. Der Patient wird mit Salvarsan behandelt wegen vermeintlicher Zerebrallues. Er wird monatelang mit Ausspülungen des Magens traktiert. Die Kieferhöhlen werden ihm aufgemeißelt, weil auf ihre Erkrankung die Kopfschmerzen zurückgeführt werden. — Nur die Urinuntersuchung wird unterlassen.

Unbedingt notwendig ist bei der Diagnose und der Beurteilung des Verlaufes einer Urämie das transportabele Riva-Roccische Blutdruck-Quecksilbermanometer mit verbesserter Armbinde nach von Recklinghausen-Sahli. (Eine sehr brauchbare Armbinde liefert auch Gehricke oder Haak in Jena.) Ein abnorm hoher Blutdruck (190—220 mm Quecksilber) weist entschieden auf eine Nierenerkrankung hin. Ein so hoher Druck kommt bei anderen Krankheitszuständen, Arteriosklerose ausgedehnter Gebiete kleiner und kleinster Arterien, besonders der Splanchnikusgefäße, selten vor.

Die Handhabung des Apparates erfordert nur geringe Übung. Selbstverständlich muß die Indikanprobe angestellt werden.

Es gibt eine Anzahl von verschiedenen Blutdruckmeßapparaten, die alle brauchbar sind. Ich verwende in letzter Zeit einen Apparat nach Professor Neubauer von C. Stiefenhofer in München. Er ist mit einem Zeigermanometer ausgestattet, sehr gut transportabel und funktioniert ausgezeichnet.

2. Die Krampfurämie.

Wir haben schon hervorgehoben, daß die Krampfurämie beobachtet wird, ohne daß eine Reststickstofferhöhung im Blute gefunden wird, ohne daß also die Indikanprobe positiv ausfällt. Sie ist deshalb nicht zu den echten Retentionsurämien zu rechnen. Allerdings kann sie vorkommen auch in Fällen, in denen Stickstoffretention gefunden wird. Diese ist aber nicht erforderlich zur Auslösung des Krankheitsbildes. Wir beobachten die Krampfurämie bei der diffusen Glomerulonephritis (der akuten und subchronischen Form) jugendlicher Individuen, die sich an Angina anschließt, bei der Scharlachnephritis, der Kriegsnephritis. Auch bei der chronischen diffusen Nephritis, die wir als hydropische Form bezeichnen, kommt sie vor. Wir müssen voraussetzen, daß bei der Krampfurämie das Parenchym des tubulären Apparates, dem die Ausscheidung des Kochsalzes obliegt, geschädigt ist in seiner Funktion. Mit dieser Schädigung steht ganz gewiß eine Ödembereitschaft, sei es eine allgemeine oder lokale in besonders disponierten Organen in Zusammenhang.

Bei dem Symptomenkomplex der Krampfurämie stehen in erster Linie die während des Krampfanfalls auftretenden Zeichen des erhöhten Blutdruckes und des Hirndruckes (Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille). Dieser Hirndruck ist zurückzuführen auf eine Wasseransammlung im subarachnoidealen Raum, auf einen Hydrocephalus externus, wir müssen aber auch wohl eine seröse Durchtränkung des Gehirnes selbst annehmen. Dadurch kommt eine Anämie der motorischen Zentren zustande, die die Krampferscheinungen zur Folge hat. Es tritt also die alte Traubesche Theorie wieder in ihre Rechte. Außer dem erhöhten Hirndruck haben wir einen erhöhten Druck im Lumbalsack. Der eigentliche Krampfanfall bietet genau die Symptome des epileptischen. Lokale Krämpfe (Jacksonsche Form) werden auch beobachtet, ebenso sich daran anschließende Lähmungen. Auftretende Amaurosen werden auf seröse Durchtränkung des Sehzentrums im Hinterhauptslappen (Seelenblindheit) zurückgeführt. Ich habe auch Hemianopsie beobachtet.

Als Vorboten sind Blässe, Gedunsenheit des Gesichtes, stumpfer Gesichtsausdruck, Schläfrigkeit, Apathie zu bezeichnen. Es kommt auch Koma vor. Psychische Störungen treten oft als Nebenwirkungen des allgemeinen Anfalles auf.

Die Diagnose der Krampfurämie ist leicht, wenn wir den Fall in seinem Entstehen und seiner Entwickelung beobachten konnten. Werden wir zum erstenmal zu einem Eklamptischen gerufen, dann müssen wir andere Krampfformen (Epilepsie, Hysterie) ausschließen. Die Anamnese und die Untersuchung des Urins wird uns leicht das Richtige treffen lassen.

3. Die Pseudourämie.

Die Pseudourämie ist zurückzuführen auf hochgradige Arteriosklerose, besonders der Hirnarterien, und eine hochgradige Hypertension. Sie kann vergesellschaftet sein mit arteriolosklerotischer Nierenschrumpfung und sekundärer Schrumpfniere. So lange es sich bei der ersteren um die sogenannte benigne Form (Volhard und Fahr) oder nach Löhlein um die Nephrocirrhosis arteriosklerotika lenta handelt, so lange bei der letzteren noch genügendes funktionierendes Nierengewebe vorhanden ist, so lange das Herz noch imstande ist, den übriggebliebenen Nierenrest genügend mit Blut zu speisen und ihn funktionstüchtig zu erhalten, so lange tun die Nieren ihre Schuldigkeit. Irgendeine Störung der Nierenfunktion liegt nicht vor. Der Symptomenkomplex der Pseudourämie ist lediglich die Folge der Hypertension und Arteriosklerose. Wenn allerdings das Herz versagt, dann können auch Reststickstofferhöhungen und dementsprechend echte urämische Störungen beobachtet werden.

Die Symptome der Pseudourämie scheiden sich in Allgemeinsymptome und Herdsymptome. Kopfschmerz, Schwindel bestehen, außerdem zeigen sich Ausfallserscheinungen, wie Amaurosen, Hemiopien, ich habe vorübergehende Aphasie beobachtet. Diese mehr flüchtigen Erscheinungen sind wohl zurückzuführen auf Zirkulationsstörungen, die von Gefäßkrämpfen begleitet sind und von ihnen unterhalten werden. Thrombosen der Gehirnarterien mit enzephalomalazischen Erscheinungen kommen vor.

Außerdem beobachten wir psychische Veränderungen (Verwirrtheit, manische und depressive Zustände).

Endlich treten Erscheinungen am Herzen auf (Asthma cardiale, anginoide Zustände).

Durch unregelmäßige Blutversorgung des Atmungszentrums kann es zu dem Phänomen der Cheyne-Stokes'schen Atmung kommen.

Ebenso kann sich das ernste Symptom der Retinitis albuminurica jetzt schon vor dem Eintreten einer Niereninsuffizienz zeigen.

Die Diagnose dieser Pseudourämie kann sich nur gründen auf die Feststellung, daß eine Stickstoffretention nicht vorhanden ist. Sie kann in den späteren Stadien — bei Nachlassen der Herzkraft oder Fortschreiten des Nierenprozesses — in echte Urämie übergehen.

Prognose der Urämieformen.

Die Prognose der echten Urämie ist in chronischen Fällen infaust, vor allem dann, wenn die Reststickstofferhöhung in der Hauptsache zurückzuführen ist auf den Nierenprozeß selbst, wenn trotz noch gut erhaltener Herzkraft die Nieren nicht mehr imstande sind, die Arbeit der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte zu bewältigen. Ist allerdings die Retention der Giftstoffe in der Hauptsache auf das Nachlassen der Herzkraft zurückzuführen, und gelingt es, durch Herzmittel die Herzkraft zu heben und durch Diuretika die Diurese wieder in Gang zu bringen, dann mag es gelingen, das Verhängnis noch einmal abzuwenden. Das ist aber doch immer nur ein Erfolg von kurzer Dauer. — Tritt die echte Urämie in akuten Fällen auf (Glomerulonephritis, Scharlachnephritis, Kriegsnephritis) und gelingt es, die Anurie oder Oligurie zu beseitigen, dann kann Genesung eintreten.

Die Prognose der Krampfurämie ist weniger infaust, da es gelingen kann, die ödematöse Durchtränkung des Gehirnes und den Hirndruck zu beseitigen. Die Prognose des pseudourämischen Zustandes hängt im wesentlichen von dem Zustande des Herzens und der Beeinflußbarkeit seiner Arbeit ab.

Therapie.

Tritt die echte Urämie bei einer akuten diffusen Nephritis auf, dann muß unser erstes Bestreben sein, die Diurese zu fördern. Bei hochgradiger Oligurie oder vollkommener Anurie kommt die Dekapsulation der Nieren in Frage. (Siehe das Kapitel Eklampsie.) Außerdem sind Diuretika zu geben. Theocin.

natr. acet. 3mal täglich 0,25—0,5 oder Theacylon in derselben Dosis. Zu gleichem Zweck auch Euphyllin 0,1—0,2 mehrmals täglich in Lösung intramuskulär (handelsfertige Ampullen) oder in Suppositorien (0,36). Die Diät muß stickstofffrei (dicker Reisbrei, Mehlbrei, Zwieback) und möglichst trocken sein.

Zur Behandlung des akuten Anfalles bei der chronischen Urämie ist folgendes zu beachten:

Die Förderung der Abfuhr der im Organismus zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte.

Diese Förderung können wir erreichen, indem wir die Nieren selbst zu vermehrter Tätigkeit anregen oder indem wir auf andere Ausscheidungsvorgänge, die die Nierenfunktion im gewissen Sinne ersetzen können, stimulierend einwirken.

a) Die chronischen Nierenerkrankungen, welche einen akuten urämischen Anfall bedingen, eignen sich wohl kaum zu dem Eingriff der Nierendekapsulation, denn hier ist der Anfall nicht so sehr die Folge einer plötzlichen akuten Hyperämie der Niere und einer degenerativen Schwellung der Epithelien, als vielmehr einer Einstellung der Funktion der schon lange unter der Norm arbeitenden Nierenepithelien bis zu einem Grade, der die plötzliche Urämie bewirkt. Eine Hyperämie und akute Schwellung liegt da sicher nicht in dem Maße vor, wie bei der akuten Nephritis; es kommt ja auch nicht zu einer vollständigen Anurie. Ein Sinken der Herzkraft und eine dadurch bewirkte geringere Durchblutung der Nieren, ein kleiner Nachschub des chronischen Prozesses kann das Maß zum Überlaufen bringen.

Haben wir Grund zu der Annahme, daß die sinkende Herzkraft mitschuldig ist an dem Ausbruch des urämischen Zustandes, so haben wir allen Grund, auf das Herz durch Koffeïn, das auch eine örtliche Gefäßerweiterung in den Nieren bewirkt (am besten intravenös Coffeini natr. benzoic. 2,5 : 20. S. 2 ccm zu injizieren) oder durch Digitalis (eine intravenöse Injektion von 1—3 ccm Digalen) einzuwirken. Eine örtliche Gefäßerweiterung und eine dadurch bewirkte stärkere Durchblutung des Organes bringt auch das Theocinum natr. acet. (0,25 pro dosi zweimal täglich) hervor, das aber nur dann wirksam ist, wenn der Gefäßapparat der Niere nicht zu sehr geschädigt ist. Meistens, besonders bei den chronischen Nierenerkrankungen, erzielen wir durch diese Mittel eine vermehrte Absonderung, zumal wenn sie im Anfang des urämischen Symptomenkomplexes angewandt werden. Wir dürfen uns aber

bezüglich des Erfolges nicht einer sanguinischen Auffassung hingeben. Harnwasser ist immer noch nicht Harn. Wenn der Filtrationsprozeß — soweit er bei der Urinbereitung mitwirkt — auch gehoben wird, so werden doch keine stickstoffhaltigen Abbauprodukte ausgeschieden, wenn die physiologische Arbeit des Parenchyms darniederliegt.

b) Ein anderer Weg, die Abfuhr der gebildeten Giftstoffe zu fördern, ist uns gegeben durch die Diaphorese. Man kann die Schweißexkretion hervorbringen durch Heißluftbäder, elektrische Glühlichtbäder, heiße Vollbäder mit nachfolgenden Einpackungen. Richter macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß bei diesen Schwitzprozeduren die Ausscheidung von Wasser in einem ungünstigen Verhältnisse steht zu der Elimination von Giftstoffen, daß das bei dem Schwitzen entleerte Wasser nur verhältnismäßig wenige Giftstoffe enthält, daß das Blut eingedickt wird und deshalb die Gifte in stärkerer Konzentration im Blute kreisen. Jedenfalls ist es notwendig, den Wasserverlust durch reichliches Trinken oder subkutane Kochsalzwasserinfusionen zu ersetzen. Es ist auch wohl in Betracht zu ziehen, daß jede Schwitzprozedur einen schwächenden Einfluß auf das Herz ausübt. Pilokarpininjektionen sind aus diesem Grunde als bedenklich anzusehen.

c) Eine vikariierende Ausscheidung durch den Darmkanal muß jedenfalls gefördert werden durch Verabreichung von Bitterwasser. Drastika sind zu vermeiden.

Vollständige Eiweißkarenz und intravenöse Infusionen von 10—20proz. Traubenzuckerlösung (150—200 g) werden empfohlen. Selbstverständlich kann es sich nur um eine Verlängerung des Lebens handeln für kurze Zeit.

Den akuten Anfall kann man durch Einschränkung der Stickstoffzufuhr bei reichlicher Fett- und Kohlehydratnahrung, durch Unterstützung der Herztätigkeit eine gewisse Zeit hinausschieben (Volhard).

Bei der Behandlung des eklamptischen Anfalles ist unsere vornehmste Aufgabe, den Hirndruck und den Blutdruck herabzusetzen.

Das erstere erreichen wir durch eine Lumbalpunktion, das letztere durch einen Aderlaß (500 ccm Blut).

Wenn der Patient in einem langdauernden Krampfanfall liegt, dann droht ihm — schon durch die Krämpfe bedingt — Herzlähmung und Lungenödem. Wir müssen deshalb die Krämpfe unterbrechen. Zu versuchen ist Morphium subkutan (0,02—0,03), meistens müssen wir aber zur Chloroformnarkose greifen. Haben wir durch sie den Krampf bezwungen, dann geben wir Chloralhydrat per Klysma (3—4 g Chloralhydrat: 150 g Salepabkochung zu einem Klistier, Kindern entsprechend weniger), damit wir einen neuen Krampfanfall möglichst verhüten.

Zur Hebung der Herzkraft kann Kampfer subkutan oder besser intravenös als Caseokamphol (Heyden) versucht werden, eventuell auch Strophanthin intravenös.

Bei Koma — zumal bei Fieber — sind Bäder angezeigt. Man setzt den Patienten am besten in ein Halbbad von 35° C, das bis zur Brust reicht, und kühlt das Bad allmählich auf 30° ab. Dann werden aus geringer Höhe kalte Übergießungen (25 bis 20° C) der Brust und des Rückens vorgenommen. Zum Schlusse wird der Patient — ohne abgetrocknet zu werden — in ein warmes Laken eingeschlagen, das mit einer wollenen Decke umgeben wird. Gesicht und Kopf werden vorsichtig abgetrocknet. Die Wirkung ist meistens eine vorzügliche.

Zur Verhütung des eklamptischen Anfalls ist eine strenge Durchführung einer wasser- und kochsalzarmen Diät einzuleiten. Volhard empfiehlt die Einlage einiger Fast- und Dursttage.

Bei dem pseudourämischen Symptomenkomplex fällt die Behandlung zusammen mit der Aufbesserung der Zirkulation.

Schonung des Herzens durch Trockenkost (während einiger Tage). Eventuell einige Tage Milchdiät. Hebung der Herztätigkeit durch die bekannten Herzmittel (Purostrophan 0,25 mg oder Strophanthin 0,4—0,7 mg, beide intravenös). Förderung der Diurese durch Diuretin. Besteht die Annahme zu Recht, daß Gefäßspasmen vorliegen, dann gefäßerweiternde Mittel (Kali nitric. 1,2, Natr. nitros. 0,03, Natr. bicarbon. 1,8. Dos. X. Täglich morgens 1 Pulver. Oder Kompretten (M. B. K.) von Nitroglyzerin zu 0,25 mg. 3mal täglich 1 Komprette oder Nitroglyzerin 0,02, Spir. Vini 20,0. S. 3 × tägl. 5 Tropfen). Eine deutliche Wirkung

habe ich von diesen letzteren Mitteln nicht gesehen, ebensowenig von der üblichen lange durchgeführten Jodtherapie (Kalii jodati 2 : 150 3mal täglich 1 Eßlöffel während 3 Wochen, dann 1 Woche Pause, dann wieder 3 Wochen.)

Ich habe das Krankheitsbild der Urämie und ihre Behandlung — soweit es in dem Rahmen dieses Buches möglich war — auf Grund der jetzt wohl allgemein geltenden Anschauungen geschildert. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß gar manche Fragen auf diesem Gebiete noch einer aufklärenden Antwort harren. Ich will nur kurz zwei Fragen berühren. Die eine ist die Erklärung der Ödembildung bei den Nierenkrankheiten, die erfahrungsgemäß zur Krampfurämie führen können. Wir fassen ja auch die letztere als eine ödematöse Durchtränkung der subarachnoidealen Räume und des Gehirns selbst auf.

Es braucht ja nicht hervorgehoben zu werden, daß Ödeme nicht nur bei Nierenerkrankungen auftreten. Wir kennen das Stauungsödem, das kachektische Ödem (z. B. bei Karzinomkachexie, bei Malariakachexie), das Ernährungsödem, das wir im Kriege zur Genüge beobachtet haben, auch das Ödem, das wir dem Mangel an akzessorischen Nährstoffen zuschreiben müssen, wie wir es z. B. beim Skorbut und bei der Beri-Beri beobachten. Die ursächlichen Faktoren, die bei der Ödembildung eine Rolle spielen, sind ganz gewiß nicht durchweg gleich und auch nicht gleichwertig. Bei jedem einzelnen Ödemfall kommen auch verschiedene ursächliche Momente, die zusammenwirken, in Betracht. Bei allen Ödembildungen muß aber wohl ein ursächlicher Faktor vorhanden sein, eine Schädigung der Kapillarwände, die die Ödemflüssigkeit durchlassen.

Bekanntlich stellten Strauß und Widal die These auf, daß, infolge mangelhafter Ausscheidung des Kochsalzes durch die erkrankten Nieren, Kochsalz retiniert werde, und daß zur Aufrechterhaltung der Isotonie Wasser zurückgehalten werden müsse. Diese Kochsalz- und Wasserretention müsse zu Ödem führen. Daß die Retention des Kochsalzes bei der Ödembildung eine Rolle spielt, geht aus therapeutischen Erfahrungen zur Genüge hervor. Diese Rolle ist aber nicht ausschlaggebend. Es ist experimentell festgestellt, daß selbst bei exzessiver Belastung des Kreislaufs mit physiologischer Kochsalzlösung eine Ödembildung erst dann auftritt, wenn durch ein Gefäßgift (Cantharidin, Arsen) eine Schädigung der Kapillarwände gesetzt wird. Diese Schädigung ist deshalb als der wichtigste ursächliche Faktor bei der Ödembildung anzusprechen. Sie wird bei den verschiedenen Ödembildungen eine verschiedene sein, ich kann hier darauf nicht näher eingehen. Wie sie speziell bei den — bei Nierenerkrankungen auftretenden — Ödemen zustandekommt, ist noch hypothetisch. Jedenfalls kann dieser ursächliche Faktor auch bei diesen Ödemformen eine so wesentliche Rolle spielen, daß es zur Ödembildung kommt auch bei normaler Konzentrationsfähigkeit der Nieren, also bei normaler Kochsalzausscheidung.

Die Schädigung der Kapillaren wird von einzelnen Autoren (Lichtwitz) als ein dem ursächlichen Moment der Nierenerkrankung parallel geschalteter Faktor angesehen, d. h. dasselbe ursächliche Moment, das eine

Nierenerkrankung bewirkt, soll auch die Gefäßschädigung hervorbringen. In diesem Falle würde die Ödembildung mit der Nierenerkrankung als solcher nichts zu tun haben, beide würden nur auf dasselbe ursächliche Moment zurückzuführen sein. Es würde sich also um ein rein extrarenales Ödem handeln. Dieses Ödem würde eventuell eine Insuffizienz der Nieren für Kochsalzausscheidung vortäuschen können, indem in der Ödemflüssigkeit das Kochsalz zurückgehalten und der Niere zur Ausscheidung gar nicht angeboten würde. Eine derartige Hypothese könnte wohl Gültigkeit haben bei den akuten, mit Ödem einhergehenden Glomerulo-Nephritiden, bei den chronischen Nephrosen kann sie wohl nicht in Betracht kommen.

Eine andere Hypothese (Volhard) sagt, daß in der mit Ödem einhergehenden erkrankten Niere Degenerationsprodukte gebildet würden, die ihrerseits — trotz oft normaler Kochsalzausscheidung — eine Ödembildung durch Kapillarschädigung bewirkten. Auch hier würde das Ödem nicht von einer Funktionsstörung der erkrankten Niere abhängig sein, vielmehr von eigentümlichen Produkten, die auf Grund des krankhaften Vorgangs in der Niere entstehen. Wir würden auch hier von extrarenal bedingtem Ödem sprechen können, sofern wenigstens die Nierenfunktion in Betracht kommt. Diese Hypothese erklärt die Kapillarschädigung nicht in solchen Fällen, in denen Ödem auftritt bei solchen Nierenerkrankungen, bei denen von einem degenerativen Zerfall von Parenchymelementen nicht die Rede sein kann, z. B. bei akuten Glomerulo-Nephritiden. Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß das Ödem bei Nierenerkrankungen in vielen Fällen zustandekommt durch Herzinsuffizienz, daß also eine Gefäßschädigung durch Stauung eintritt. Bei der sekundären Schrumpfniere und der arteriolosklerotischen Sklerose spielt dieses Moment sicher die ausschlaggebende Rolle. Volhard macht aber — meines Erachtens mit Recht — darauf aufmerksam, daß auch bei akuten Glomerulo-Nephritiden die eventuell eintretende Herzinsuffizienz eine große Bedeutung haben kann. Das geht schon daraus hervor, daß kardiotonische Mittel auch hier eine deutliche Wirkung zeigen.

Wir werden uns bescheiden müssen. Wir können im konkreten Falle die Kapillarschädigung, die wir bei der Ödembildung — auch in dem Falle, daß die Niere für Kochsalzausscheidung insuffizient ist — unbedingt annehmen müssen, in ihrem Wesen nicht immer erklären.

Außer diesen beiden genannten Faktoren, die bei Nierenerkrankungen zur Ödembildung führen, in erster Linie der Kapillarschädigung, die mit einer mangelhaften Kochsalzausscheidung vergesellschaftet sein kann, wird neuerdings immermehr einem dritten Faktor eine wesentliche Bedeutung zugemessen. Dieser wird erblickt in einer physikalisch-chemischen Veränderung des Gewebszustandes, und zwar derart, daß die Gewebskolloide hochgradig hydrophil werden, mit Begier Wasser aufnehmen und festhalten. Ob dieser veränderte Gewebszustand eine der Gefäßschädigung koordinierte Erscheinung oder deren Folgezustand ist, wissen wir nicht. Ich möchte auf Grund meiner klinischen Erfahrung diesen Faktor für sehr beachtenswert halten und annehmen, daß er nicht nur bei Nierenödemen gilt, sondern auch bei solchen, die bei anderen Krankheitszuständen beobachtet werden. Man kann z. B. die Erfahrung machen, daß bei einem Stauungsödem kardio-

tonische Mittel nicht mehr nützen, daß aber Novasurol noch eine hervorragende Wirkung entfaltet. Ich behandele jetzt einen Patienten, der an Aortitis luica und Herzinsuffizienz leidet. Während das Stauungsödem zunächst noch auf Digitalis und Bulbus Scillae zurückging, reagiert es jetzt nicht mehr auf diese Mittel. Durch Novasurol (etwa 10tägig 2 ccm intravenös) wird aber eine erlösende Harnflut erzielt. Der Patient verliert nach einer solchen Injektion 6—7 Liter Flüssigkeit. Novasurol gehört aber zu den Diureticis, deren Wirkung nicht anders zu erklären ist, wie durch Beeinflussung der Gewebskolloide in dem Sinne, daß ihre Hydrophilie herabgesetzt wird.

Daß Diuretika mit einem derartigen Wirkungsmechanismus, eventuell bei den Ödemen verschiedenster Art, wirksam sind, weist darauf hin, daß die kolloide Veränderung doch wohl die Folge einer primären Kapillarschädigung ist, denn dieser letztere Faktor ist allen Ödemen gemeinsam. Die Betrachtung, wie wir uns die Veränderung der Gewebskolloide im Anschluß an die Kapillarschädigung zu denken haben, würde mich zu weit führen.

Fassen wir zusammen:

1. Die Ödeme bei Nierenerkrankungen sind zurückzuführen in erster Linie auf eine Kapillarschädigung, deren eigentliches Wesen wir — abgesehen von den Stauungszuständen — noch nicht kennen.

2. Mit dieser Kapillarschädigung kann als ödembefördernes Moment eine Kochsalzretention einhergehen.

3. Außer diesen beiden Faktoren spielt sicher auch noch eine Veränderung der Gewebskolloide eine Rolle, die wasserbegieriger werden und die Gewebsflüssigkeit hartnäckig festhalten. Diese Veränderung ist als eine sekundäre, von der Gefäßschädigung abhängige Erscheinung anzusehen.

4. Finden sich diese drei Faktoren oder auch nur die Kapillarschädigung und Gewebsveränderung — mit Vorwiegen des einen oder anderen — vor, dann kann man von einem „hydropigenen Zustand" oder einer „Ödembereitschaft" sprechen.

5. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Faktors und je nach seinem ursächlichen Entstehen werden die therapeutischen Maßnahmen zu treffen sein: Diät, Ableitung zum Darm, verschiedene Diuretika je nach ihrem Angriffspunkt.

Felix Mendel hat neuerdings (Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 30) auf ein Krankheitsbild hingewiesen, das er Oedema cutis proprium nennt. Es zeigt sich darin, daß ohne jede Störung der Nieren- und Herzfunktion in der Kutis des ganzen Körpers sich Ödem ansammelt, so daß der Patient ein unförmliches Aussehen darbietet. Der Autor führt diese Flüssigkeitsansammlung zurück auf eine besondere Veranlagung der Haut, Kochsalz und mit ihm Wasser zu retinieren. Eine Gefäßschädigung nimmt er hier nicht an. In einem beschriebenen Falle gingen die ödematösen Schwellungen, die jeder Medikation hartnäckig getrotzt hatten, auf Kochsalzentziehung prompt zurück.

Über das eigentümliche Krankheitsbild des akuten zirkumskripten Ödems, das wohl durch Beeinflussung der Gefäßwände auf dem Nerven-

wege zustandekommt, haben wir im Zweiten Abschnitt, II. Kapitel g) schon gesprochen.

Die andere Frage ist das Zustandekommen des erhöhten Blutdrucks und der Hypertrophie des linken Ventrikels, die wir bei bestimmten Nierenerkrankungen beobachten. An der Tatsache ist ja nicht zu rütteln, daß Blutdrucksteigerungen — und zwar oft sehr hohe Werte — gefunden werden bei der akuten und subchronischen Glomerulonephritis, der sekundären Schrumpfniere und der genuinen arteriolosklerotischen Schrumpfniere, auch den aszendierenden Nierenerkrankungen. Eine Blutdrucksteigerung kann nur zustandekommen, 1. wenn der Fortbewegung des Blutes sich Widerstände entgegenstellen, 2. wenn das Herz imstande ist, trotz dieser Widerstände den Blutkreislauf in normaler Weise aufrechtzuerhalten. In diesem Falle kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Hat das Herz infolge bestehender Schwäche seiner Muskulatur nicht die Fähigkeit, das bestehende Hindernis bis zu dem Grade der Erhaltung normaler Kreislaufsverhältnisse zu überwinden, dann kann es auch nicht zu einer — dem Grade des Hindernisses entsprechenden — Erhöhung des Blutdrucks und zur Hypertrophie des linken Ventrikels kommen. — Worin besteht nun der Widerstand im Kreislauf, der dem Herzen bei den genannten Nierenkrankheiten, bei denen wir eine Erhöhung des Blutdruckes finden, gestellt wird? Man hat lange angenommen — und auch jetzt wird diese Ansicht noch von einzelnen Autoren (Volhard) vertreten —, daß die Einengung des Kreislaufs in der Niere das Hindernis abgebe. Diese Annahme wird nur von wenigen Autoren geteilt. Alle die Nierenerkrankungen aber, die wir als blutdruckerhöhende ansprechen können, haben das gemeinsame, daß sie hypazoturische sind. Der Blutstickstoff ist bei ihnen erhöht. Ob diese Tatsache mit der Blutdruckerhöhung in direkten Zusammenhang gebracht werden muß, darüber besteht noch keine Klarheit. Jedenfalls hat man im Tierexperiment nach Exstirpation der Nieren oder Unterbindung der Nierenarterien, wobei doch sicher alle Eiweißstoffwechselprodukte im Blute verbleiben, eine Blutdruckerhöhung nicht gefunden. Auch bei der klinisch zu beobachtenden Anurie fehlt sie. Es mag ja auch so sein, daß bei allen hypazoturischen Nierenerkrankungen der Blutgefäßapparat der Nieren in seiner Funktion gestört sei, daß es — wie bei der arteriolosklerotischen Nierenschrumpfung oder der sekundären Schrumpfniere — sich um verengernde Sklerose der Nierenarterien handle, daß — wie bei der Scharlachnephritis — eine entzündliche Infiltration der Gefäßwandungen und eine dadurch bedingte Verengerung oder ein Krampf der Gefäße vorhanden sei, oder endlich daß — wie bei den aszendierenden Nierenerkrankungen (Hydronephrose) — durch die Stauung des Exkrets ein Druck auf die Blutgefäße ausgeübt werde und dadurch eine Verengerung zustandekomme —, diese Verengerungen können reflektorisch auf größere Gefäßbezirke des Organismus wirken und einen erhöhten Blutdruck auslösen. Dieser würde dann in teleologischem Sinne so aufzufassen sein, daß der Organismus bestrebt ist, mittels Erhöhung des Blutdrucks und der durch ihn bewirkten Beschleunigung des Blutstroms durch die verengerten Nierengefäße die Blutmenge zu schicken, die zur Aufrechterhaltung der Nierenfunktion un-

bedingt notwendig ist. Ob es sich dabei um einen einfachen Reflexvorgang handelt, oder ob durch die Verengerung der Nierengefäße das chromaffine System (Nebennieren) zu erhöhter Leistung angeregt und dadurch der erhöhte Blutdruck bewirkt wird, das alles ist noch nicht erforscht.

Die Lehre von der Hypertension steht überhaupt augenblicklich in lebhafter Erörterung. Sie pendelt um die Frage: Geht der erhöhte Blutdruck immer über die Nieren, oder gibt es auch eine Hypertension ohne eine Erkrankung der Nieren?

Es gibt Autoren, die der Ansicht sind, daß jede Blutdruckerhöhung, die etwa 160 mm Quecksilber übersteigt, durch eine Nierenerkrankung oder doch mindestens eine Funktionsstörung der Nieren bedingt sei. Demgegenüber sprechen sich andere dahin aus, daß die Hypertension einen pathologisch-physiologischen Zustand darstellen könne, der auf eine nicht regelrechte Funktion des Gefäßapparates zurückzuführen sei. — Das ganze Gefäßbecken mit seinem Fassungsvermögen steht nach dieser Lehre in einem abnormen Verhältnis zur Herzarbeit, Blutmenge und Viskosität des Bluts. Die Regelung dieses Verhältnisses ist — falls es in normalen Bahnen sich bewegen soll — höchstwahrscheinlich abhängig von dem Zusammenwirken endokriner Drüsenapparate, in deren verwickelte Arbeit wir noch nicht genügenden Einblick haben.

Daß durch die Sklerose von größeren Bezirken kleiner Arterien (Arteriolitis) eine Blutdruckerhöhung zustandekommen kann, ist sicher. Der durch diese Sklerose geschaffene Widerstand genügt zur Ausbildung der Hypertonie. Die eben erwähnte Annahme eines pathologisch-physiologischen Zustandes setzt aber eine anatomische Veränderung der Gefäße nicht voraus, es kann sich da nur um eine funktionelle Störung des Gefäßapparates handeln, etwa einen abnorm erhöhten Tonus der Gefäßwände. Dieser erhöhte Tonus bewirkt den abnormen Widerstand. Dauert dieser Zustand länger, dann kommt es — eben durch die mechanische Läsion der Gefäßwände infolge der Druckerhöhung — zur Sklerose einzelner Gefäßbezirke — und hier sind gerade die Nierenarterien bevorzugt, weil sie unter dauernder Belastung stehen. Es resultiert eine genuine arteriolosklerotische Schrumpfniere, die ihrerseits — auf Grund des oben erwähnten Reflexmechanismus — den Blutdruck noch weiter steigert.

Meine klinischen Beobachtungen sprechen dafür, daß die Lehre einer essentiellen Hypertonie zu Recht besteht. Falls es zur arteriolosklerotischen Schrumpfniere kommt, ist ein hypertonischer Zustand vorhergegangen, der eine Sklerose der Nierengefäße zur Folge hatte.

Zusammenfassend können wir sagen: Auf Grund des Standes unserer jetzigen Kenntnisse kommt ein erhöhter Blutdruck zustande:

1. Bei der Sklerose größerer Bezirke kleiner Arterien durch eine sogenannte Arteriolitis, z. B. der kleinen Arterien des Splanchnikusgebietes, wohl auch der Hirnarterien. Diese Hypertension erreicht aber meistens keine hohen Werte.

2. Bei entzündlichen Nierenerkrankungen (akute und subchronische Glomerulonephritis, sekundäre Schrumpfniere), auch bei aszendierenden Nierenerkrankungen.

3. Bei Störung einer physiologischen regulatorischen Funktion, die höchstwahrscheinlich zurückzuführen ist auf ein nicht planmäßiges Zusammenarbeiten endokriner Hormone (Essentielle Hypertonie). — Die Folge dieser essentiellen Hypertonie kann eine Sklerose der Nierenarterien sein. Aus ihr resultiert dann eine genuine Schrumpfniere, die ihrerseits wieder blutdruckerhöhend wirkt.

Wie bei den Nierenerkrankungen die Hypertension zustandekommt, ist noch nicht sicher erforscht. Jedenfalls handelt es sich um einen Reflexvorgang, der eine teleologisch begründete Hypertonie zur Folge hat.

Sechster Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane und durch abnormen Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes.

I. Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane.

1. Blutungen.

Blutungen aus den weiblichen Genitalorganen werden von den Kranken meistens nicht gebührend beachtet aus dem einfachen Grunde, weil das Weib gewöhnt ist, unter normalen Verhältnissen während des Generationsalters periodisch Blut aus dem Genitalschlauch zu verlieren. Abnorme Genitalblutungen sind sehr häufig und können auf die verschiedensten örtlichen Vorgänge und konstitutionellen Momente zurückgeführt werden. Sie treten bekanntlich als abnorm verstärkte Menses (Menorrhagien) oder intermenstruell und im Klimakterium als unregelmäßige Blutungen (Metrorhagien) auf. Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, hier alle diese Blutungen in ihrer Pathogenese, ihrem Wesen und ihrer Therapie zu behandeln aus dem einfachen Grunde, weil sie zum großen Teil eine plötzliche Lebensgefahr nicht involvieren. Eine derartige Aufgabe gehört in die Lehrbücher der Gynäkologie. Ich will aber doch einige pathologische Zustände herausgreifen, die auf Grund eigener Erfahrung und der Erfahrung anderer Autoren für den behandelnden Arzt von Bedeutung sind, weil sie ihn wegen imminenter Gefahr unter Umständen in Verlegenheit bringen können.

Bei welchem Blutungsgrade eine zu regelrechter Zeit auftretende Menstruationsblutung als abnorm abundant zu bezeichnen ist, kann nicht ohne weiteres gesagt werden. Der Blutverlust ist gewohnheitsmäßig bei verschiedenen Frauen sehr verschieden, stärkere Verluste werden meist ohne Störung vertragen. Pathologisch kann wohl der Blutverlust genannt werden, wenn die dem menstrualen Blut beigemischte gerinnungshemmende Sub-

stanz nicht genügt, das Blut flüssig zu erhalten, wenn Blutklumpen abgehen, und vor allem, wenn die Menstruierende sich durch den Blutverlust geschwächt fühlt. Abundante Blutverluste bei der Menstruation (Menorrhagien) treten aus den verschiedensten lokalen und konstitutionellen Ursachen auf, die hier selbstverständlich nicht alle aufgezählt werden können. Gewöhnlich beobachtet man diese Blutungen bei dem Beginn der Menstruationszeit und bei ihrem Ende, dem Anfang des Klimakteriums. Im ersten Falle handelt es sich meistens um zarte chlorotische oder anämische Mädchen, im letzten in der Regel um Frauen, die das Matronenfett recht reichlich angesetzt haben. Derartige Blutungen sind wohl zurückzuführen auf Störungen der inneren Sekretion. Wie diese Störung im einzelnen sich abspielt, können wir noch nicht genau feststellen. Jedenfalls handelt es sich um eine nicht prompte Abstimmung der verschiedenen Hormone aufeinander.

Daß diese Blutungen das Leben direkt gefährden, kommt wohl kaum vor. Immerhin habe ich bei einem chlorotischen Mädchen einen Blutverlust gesehen, der geradezu besorgniserregend war, und jeder Kollege weiß, daß die abundanten präklimakterischen Blutungen die Frauen sehr schwächen können.

Die Therapie dieser Blutungen muß zunächst zu ihrer Verhütung den Allgemeinzustand berücksichtigen. Bei zarten anämischen oder chlorotischen Mädchen, auch bei pastösen blutarmen Frauen, gibt man Eisen, am besten mit Arsen und verordnet für einige Wochen Ruhelage. Mir haben die sogenannten Pilulae tonicae (Erb) für diese Fälle ausgezeichnete Dienste getan. (Ferri lactici 5,0, Extract. Chinae 4,0, Extract. Strychni spirit. 0,5, Acid. arsenic. 0,1. Fiant Pilul. Nr. 100. S. 3mal täglich 2—3 Pillen nach der Mahlzeit.) Die Patientin muß mindestens 3 Schachteln nehmen. Auf ein richtiges hygienisches Verhalten muß dringend geachtet werden. Bei den klimakterischen Blutungen steht uns außerdem die Röntgenkastration zur Verfügung. — Die Blutung selbst wird am besten mit Styptizin behandelt, das kontraktionserregend auf die Blutgefäße des Uterus wirkt. Man gibt es in Tabletten zu 0,05. Dreimal täglich 1 Tablette 5 Tage vor der zu erwartenden Periode. Während der starken Blutung kann man auch Hydrastinin. hydrochlor. täglich einmal subkutan geben. (Hydrastinin. hydrochlor. 0,4—0,5, Aqu. dest. 10,0. S. 0,5—0,75 ccm subkutan zu injizieren.) Zu gleichem Zwecke auch

Styptizin (Stypticin. 0,5 Aqu. dest. 10,0. S. 1 ccm zu injizieren). Endlich Liquidrast. 3mal täglich 30 Tropfen.

Nur nicht gleich kratzen! Mit der Exkochleation ist man meines Erachtens doch oft zu rasch bei der Hand. Das gehört schon in das Kapitel der unnötigen Therapie, um nicht zu sagen des Unfugs. Als wenn eine Exkochleation so gleichgültig wäre! Daß sie Kollegen — wie ich höre und lese — in der Sprechstunde ausführen, ist mir ganz unerfindlich.

Im Hinblick auf innersekretorische Störungen können auch Organpräparate versucht werden. Pituglandolinjektionen und Schilddrüsenpräparate kommen in Betracht.

Außer diesen abundanten Menorrhagien, die im Anfang und zu Ende der Menstruationsperiode auftreten, kommen noch im geschlechtsreifen Alter starke Periodenblutungen vor, die teils auf Überreizung des Genitalapparates (Coitus interruptus, Masturbation), teils auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind. Sie können hier nicht weiter abgehandelt werden. Ich will nur noch erwähnen, daß bei Myomen, bei von Herzinsuffizienz herrührenden venösen Stasen, bei essentieller oder bei Nierensklerose auftretender Hypertonie, bei hämorrhagischer Diathese (Purpura haemorrhagica) sehr profuse Blutungen vorkommen können, die die Behandlung des Grundleidens erfordern.

Die Metrorrhagien oder auch geringen Blutverluste, die im Klimakterium auftreten, sind weniger direkt lebensgefährdend, als vielmehr deshalb so besonders wichtig, weil sie von polypösen Wucherungen, geschwürigen Prozessen, aber auch von karzinomatösen Ulzerationen herrühren können. Sie erfordern deshalb die größte Aufmerksamkeit.

Blutungen können selbstverständlich auch durch Verletzungen des Genitalschlauches bewirkt werden, sei es daß diese zustandekommen durch einen Unfall (Pfählungsverletzungen) sei es daß sie durch einen therapeutischen Eingriff verschuldet werden.

In letzter Beziehung habe ich vor längerer Zeit ein Kuriosum erlebt, das wohl einzig dasteht. Eine hochgradig anämische Frau von etwa 60 Jahren konsultierte mich wegen profuser Scheidenblutungen, die von übelriechendem jauchigem Ausfluß begleitet waren. Der Ausfluß sprach für ein Karzinom, dagegen sprach aber der abundante Blutverlust. Bei der Untersuchung fand ich ein undefinierbares Etwas in der Vagina, das sich als ein altmodischer hölzerner Mutterring, der vollständig mit Kalksalzen inkrustiert war, entpuppte. Ich mußte die Frau, deren Genitalorgane ja schon hochgradig zurückgebildet waren, von diesem Monstrum, das große blutende Geschwürsflächen in der Scheide verursacht hatte, geradezu „entbinden". Die Patientin erinnerte sich, daß ihr dieser Ring vor etwa 25 Jahren wegen eines Scheidenvorfalls eingelegt war. Solange hatte sie ihn trotz übelriechenden Ausflusses bei sich getragen, bis sie die lebenbedrohende Blutung zum Arzte führte. Die vornehmste Regel der Hygiene — die Sauberkeit — läßt doch oft noch sehr viel zu wünschen übrig.

Zu den Verletzungsblutungen sind auch die Hymenalblutungen zu rechnen, die, — falls es sich um einen fleischigen blutreichen Hymen handelt —, sehr abundant werden können. Sie treten meistens ein bei der Defloration, bei der sogar stark blutende Einrisse des Damms vorkommen können. Ich habe aber auch einmal eine heftige Hymenalblutung gesehen, die durch ein äußeres Trauma bewirkt war.

Ein junges Mädchen war aus einer Straßenbahn gesprungen und hatte dabei das Gefühl, als „wenn etwas gerissen wäre". Sie hatte einen abundanten Blutverlust, der aus einem zerrissenen Hymen stammte. Der Hymen zeigte einen einseitigen Riß an derselben Stelle, an der wir ihn bei einer Deflorierten finden. Die Umstechung stillte prompt die Blutung.

2. Andere bedrohliche Zustände.

Ich will hier kurz einige sehr seltene Krankheitszustände erwähnen, die ich teils selbst beobachtet, teils beim Studium der Literatur gefunden habe.

Da erinnere ich zunächst an die Verjauchung eines submukösen Myoms. Sie kann plötzlich auftreten und Sepsis bedingen.

Es ist uns eine geläufige Erfahrung, daß eine retroflektierte Lage des Uterus sehr oft, ja für gewöhnlich Beschwerden nicht verursacht. Sehr viele Frauen zeigen diese abnorme Lage, ohne daß irgendwelche Störungen der Funktion oder Belästigungen beobachtet werden. Um so mehr nehme ich Veranlassung, hier einen Fall anzuführen, in dem ein nicht gravider, aber mäßig vergrößerter retroflektierter Uterus derart auf das Rektum drückte, daß die ersten Erscheinungen eines Ileus sich zeigten, und es auch wohl zu einem ausgebildeten Ileus gekommen wäre, wenn ich nicht rechtzeitig die Ursache beseitigt hätte. Die etwa 40jährige Patientin konsultierte mich wegen belästigender Beschwerden im Abdomen, die zu Meteorismus und schmerzhaften Attacken geführt hatten. Bei der Inspektion fand ich, daß der Kolonrahmen deutlich hervortrat, der Dünndarm zeigte peristaltische Unruhe. Die Flatus stockten, und die Patientin zeigte schon die verdächtigen Ruktus, die gewöhnlich die Vorgänger des ausschüttenden Erbrechens sind. Das Hindernis konnte nur im S. romanum oder Rektum sitzen, es konnte sich auch nur um eine Obturation, nicht eine Strangulation handeln, denn der Zustand hatte sich allmählich, nicht plötzlich ausgebildet und dauerte mit allmählich zunehmender Intensität schon mehrere Tage. Bei der Untersuchung per rectum fand ich, daß der Uterus fest auf dem Darm lag. Als ich ihn in die normale Lage zurückbrachte, verschwanden mit einem Schlage alle Beschwerden.

Besorgniserregende Ileussymptome können auch bewirkt werden durch Stieldrehung eines subserösen Myoms oder einer Ovarialzyste. Der Ileus kommt bei dieser Stieltorsion wohl dadurch zustande, daß von dem Orte der Erkrankung aus ein reflektorischer Akt ausgelöst wird, der eine Paralyse des Darms zur Folge hat. An derartige immerhin seltene Vor

kommnisse wird man denken können, wenn man vorher weiß, daß die Patientin an einem derartigen Tumor leidet. Während des schon bestehenden Meteorismus wird ohne Vororientierung über den vorliegenden Krankheitszustand die Diagnose kaum zu stellen sein. Die Behandlung kann selbstverständlich nur eine operative sein.

Im ärztlichen Verein zu Hamburg (Sitzung vom 22. November 1921) machte Groß Mitteilung von einer lebensgefährlichen Corpus luteum-Blutung, die 14 Tage nach der Menstruation ohne äußere Blutung auftrat. Das Ovarium wurde von der rechten Flanke aus exstirpiert. Die Patientin genas. Bei einem von anderer Seite operierten Fall war die Blutung tödlich. Solche Fälle sind ganz gewiß äußerst selten. Man soll aber wissen, daß sie sich einmal ereignen können. Zeigt eine Patientin ohne sonstige Vorboten die Zeichen einer inneren Blutung (plötzliche Anämie, schwachen raschen Puls) und weist die Spannung des Abdomens (Défense musculaire) und eine rasch sich ausbildende Dämpfung in einem Hypogastrium auf die Quelle der Blutung hin, dann wird man auch an einen so seltenen Fall denken, wenn man nur weiß, daß er vorkommen kann.

II. Abnormer Verlauf der Schwangerschaft.

1. Blutungen während der ersten Hälfte der Schwangerschaft.

In den ersten Schwangerschaftsmonaten können Blutungen aus dem Uterus auftreten, die nicht das Ei selbst oder die Plazenta betreffen, sie können aus der Decidua vera stammen. Erst im Laufe des vierten Monats legt sich die Decidua reflexa der Vera an, so daß beide Häute zu einer Eihaut verschmelzen. Bis zum vierten Monat liegt ein Zwischenraum zwischen beiden Deziduen. Die Decidua vera kann nun — falls sie schon vor der Schwangerschaft erkrankt war — polypös wuchern, die zarten Gefäße dieser Wucherungen können bluten, das Blut wird dann nach außen entleert (Endometritis Deciduae hyperplastica). Zur Unterbrechung der Schwangerschaft braucht es — da das Blut in den Zwischenraum der Deziduen entleert wird — nicht zu kommen. Ich habe bei einer Patientin im dritten Monat heftige Blutungen gesehen, die nicht zum Abort führten. Im vierten Monat — wenn die beiden Deziduen sich aneinanderlegen — hört gewöhnlich die Blutung auf. Selbstverständlich kann eine derartige Blutung die Plazentaranlage schädigen, und dann muß es zur Unterbrechung der Schwangerschaft kommen. — Beeinflußbar sind diese Blutungen schwerlich. Treten sie auf, so läßt man die Gravida absolute Ruhe beobachten.

In sehr seltenen Fällen können Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten auftreten bei einer sogenannten exochorialen Lage der Frucht. Im dritten bis vierten Monat der Gravidität können — höchstwahrscheinlich infolge einer entzündlichen Infiltration — die die Frucht einschließenden Eihäute — das Amnion, das Chorion und die Decidua reflexa — reißen. Die Häute ziehen sich über die Frucht zurück und bilden — indem sie schrumpfen — eine kleine Höhle, die, wie eine Schüssel, der Plazenta aufsitzt. Die Frucht liegt unbekleidet in der Decidua vera. Der eigentüm-

liche Zustand verrät sich durch Entleerung von Fruchtwasser aus dem gerissenen Eihautsack (Hydrorrhoea uteri gravidi amnialis im Gegensatz zur Hydrorrhoea uteri gravidi decidualis, bei welcher das Wasser von der Dezidua abgesondert wird) und Blut aus der Decidua vera. Da die Eihöhle in diesem Zustande durch den Gebärmutterhals mit der Außenwelt kommuniziert, so kann es zu Fieber kommen. Fast immer wird die Frucht zwei bis drei Monate nach dem Eihautriß ausgestoßen. Ruhe, regelmäßige Temperaturmessungen sind anzuordnen.

Abgesehen von diesen sehr seltenen Blutungen läßt eine in der Gravidität auftretende Blutung aus dem Genitalschlauch darauf schließen, daß das Ei in seinen Verbindungen mit der Wand des Uterus gelockert ist. Diese Lockerung kann ihren Grund darin haben, daß die Frucht abgestorben ist (z. B. infolge von Lues, bei schweren fieberhaften Erkrankungen der Mutter), ferner daß eine Erkrankung des Fruchtträgers vorliegt (Myome, Endometritis, Verlagerung usw.), endlich daß ein Trauma, sei es ein körperliches (Stoß, Schlag, absichtliche Verletzung zum Zwecke der Fruchtabtreibung), sei es ein psychisches (Furcht, Schreck, Trauer) einwirkt.

Die Blutung führt sehr oft zur vorzeitigen Unterbrechung der Gravidität, immer tritt diese Folge ein, wenn es sich um den Tod der Frucht handelt.

Jede Blutung ist meines Erachtens als ein plötzlich das Leben gefährdender Krankheitszustand zu betrachten, zumal wenn sie zur Unterbrechung der Schwangerschaft führt. Vom fünften Monat der Gravidität an verläuft diese Unterbrechung, wie eine normale Geburt, d. h. es stellt sich die Fruchtblase, der Fötus wird zunächst und dann werden Eihäute und Plazenta ausgestoßen.

In den ersten vier Monaten vollzieht sich dieser Akt aber wesentlich anders. Der in dieser Zeit eintretende Abort stellt einen Vorgang dar, der entschieden eine momentane Gefahr für die Mutter involviert.

Ich will deshalb kurz den Abort der ersten vier Monate besprechen und besonders die Forderung, welche Wissenschaft und Praxis an die Behandlung desselben stellen, erörtern.

Zur richtigen Beurteilung der Vorgänge, welche sich beim Abort der ersten Monate abspielen, und zur Festlegung der Richtschnur unseres Handelns müssen wir uns kurz vergegenwärtigen, wie wir uns den Inhalt des Uterus in den einzelnen Zeitabschnitten zu denken haben. Bis zum

Schluß der vierten Woche der Gravidität wird die Frucht ausschließlich durch den Dotter ernährt, von Plazenta ist noch keine Rede. Das Chorion haftet mit seinen Zotten der Decidua reflexa an und vermittelt die Zufuhr des Nahrungsstromes. Aber schon am Schlusse der sechsten Woche ist eine deutliche Anlage der Plazenta vorhanden, indem an der Stelle der Decidua serotina die Zotten des Chorions stark wuchern, während die Zotten des übrigen Teils des Chorions allerdings noch der Reflexa anhaften, aber in ihrer Mächtigkeit zurückgehen. Am Schlusse des zweiten Monats ist die Plazenta schon fast fertig, das Chorion, welches der Reflexa gegenüberliegt, zeigt nur noch geringe Andeutung von Zotten, so daß man von einem Chorion frondosum (Plazentarstelle) und einem Chorion laeve (das übrige, der Reflexa anliegende Chorion) spricht. Am Schlusse der zehnten bis zwölften Woche ist die Plazenta voll ausgebildet.

Bezüglich der Eihäute ist folgendes zu merken:

Die Decidua vera ist in der ersten Zeit der Gravidität sehr blutreich und stark verdickt, im dritten Monat kann ihre Dicke bis zu 0,5 cm betragen. Die Reflexa ist bis zum vierten Monat nicht mit der mächtigen Vera verwachsen, vielmehr liegt zwischen der letzteren und der ebenfalls noch stark entwickelten Reflexa ein freier Raum. Erst im vierten Monate beginnt die Rückbildung der Vera, die ebenfalls zarter werdende Reflexa legt sich ihr dicht an. Im fünften Monat ist bereits eine vollständige Verwachsung der Reflexa mit der Vera eingetreten. Beide Häute sind zu einer zarten Membran verschmolzen. Von dieser Zeit an wirken die Wehen bei der vorzeitigen Unterbrechung der Gravidität nicht mehr so sehr auf das Ei als ganzes, als vielmehr auf die bereits voll ausgebildete Frucht ein. Im fünften Monat verläuft deshalb der Abort meistens in den einzelnen Stadien der normalen Geburt.

Wie haben wir nun, unter Berücksichtigung dieser anatomischen Verhältnisse, den Verlauf eines Abortus in den ersten vier Monaten zu erwarten?

Bis zum Schlusse der vierten bis sechsten Woche kommt eine Ausstoßung des zusammenhängenden Eies sehr selten vor. Es ist in der Uterusschleimhaut eingebettet, von der Reflexa umwallt und haftet mit den Zotten des Chorions fest. Je näher der Abort der sechsten Woche liegt, desto mehr sind die Chorionzotten an der späteren Plazentarstelle (der Decidua serotina) ausgebildet.

Der Abort beginnt zu dieser Zeit — in der vierten bis sechsten Woche — mit einer ziemlich heftigen Blutung, welche einer starken Menstrualblutung gleicht. Dem aufmerksamen Beobachter entgehen aber doch nicht die Charakteristika eines Abortes. Die Blutung, bei der nicht selten koaguliertes Blut entleert wird, ist meistens von wehenartigen Schmerzen begleitet, es

werden flottierende Fetzen (Teile von Reflexa und Vera) entleert. Von einer Frucht kann meistens nichts wahrgenommen werden, da sie in den Blutkoagulis aufgeht.

Derartige Aborte kommen meines Erachtens sehr häufig vor, ohne daß der Arzt Kenntnis von ihnen zu nehmen Gelegenheit hat. Der Abort wird eben als eine verspätere Menstrualblutung betrachtet, die deshalb so stark sei, weil sie drei Wochen oder noch länger auf sich warten ließ. Meistens aber dauert diese sogenannte „Periode" viel länger, als unter normalen Verhältnissen, da eben die Abstoßung der Deziduafetzen längere Zeit in Anspruch nimmt. Es gibt auch Fälle, in denen die Blutung besorgniserregend lange dauert, so daß die Patientin fast leergeblutet ist.

Der Abort, der die Schwangerschaft zu einer Zeit, in welcher eine deutliche Plazentaranlage vorhanden ist, unterbricht, verläuft selbstverständlich wesentlich anders.

Betrachten wir zunächst den Abort des zweiten und dritten Schwangerschaftsmonats. Das Ei besteht zunächst aus der stark gewucherten Decidua vera und Decidua reflexa, die ebenfalls noch sehr verdickt und noch nicht mit der Vera verwachsen ist. In der Reflexa liegt dann mit seinen noch rudimentär bestehenden Zotten das Chorion, in welches das die Frucht umgebende Amnion eingeschachtelt ist. An der Stelle der Decidua serotina liegt die Anlage der Plazenta, die am Schlusse der zehnten Woche vollständig ausgebildet ist. Der Fötus ist am Ende des zweiten Monats 3—4 cm, am Ende des dritten 7—9 cm lang. Das ganze Ei hat am Ende des zweiten Monats die Größe eines Hühnereies, am Schlusse der zwölften Woche die Größe einer geballten Faust oder eines Gänseeies.

Der Abort wird meistens eingeleitet durch eine plötzliche Blutung, die sehr abundant sein kann. Wird die Gravida durch eine solche Blutung in einer Situation überrascht, die ihr nicht erlaubt, sich sofort hinzulegen, z. B. auf einem Spaziergange, bei der Arbeit außer dem Hause, so kann eine besorgniserregende Anämie die Folge sein. Wir treffen dann die Patientin mit blasser Gesichtsfarbe, blauen Lippen, kleinem frequenten Puls, fast bewußtlos an.

Nicht immer tritt aber die starke Blutung so plötzlich — mit einem Guß — auf. Es kommt vor, daß zunächst geringe

Blutentleerungen sich zeigen, die oft weiter gar nicht beachtet werden, die Patientin bleibt — obschon die Blutung sich wiederholt — ruhig bei ihrer Arbeit, bis nach einigen Tagen oder gar Wochen ein plötzlicher, starker Blutverlust und Wehen den Abort vollenden.

Das Blut wird anfangs entleert aus der Plazentarstelle, wo sich die Zotten gelockert und die in der Serotina liegenden Hohlräume freigelegt haben. Wenn nicht der Tod der Frucht die Ursache der Lockerung der Plazenta ist, wenn diese vielmehr durch irgendeine andere Ursache (z. B. Trauma, Verlagerung der Gebärmutter usw.) bewirkt wurde, so braucht es im Anschluß an eine Blutung nicht immer zum Abort zu kommen. Ich habe schon gesehen, daß ziemlich heftige Blutungen doch nicht zur Ausstoßung der Frucht führten. (Siehe oben: Blutung aus der Decidua vera.)

Schließt sich aber der Abort an die Blutung an, so wird — unter der Voraussetzung eines normalen Verlaufs — unter Wehen und meistens auch unter starkem Blutverlust das Ei als ganzes ausgestoßen.

Die Kontraktionen des Uterus lösen die Plazentaranlage vollständig von der Uteruswand, die noch nicht mit der Decidua vera verwachsene Reflexa mit ihrem Inhalt wird gegen den inneren Muttermund gepreßt, der sich erweitert, so daß sie in die Zervix tritt und dieselbe durchwandert bis zum Austritt in die Scheide. Auf diesem Wege nimmt sie die Plazentaranlage und die mittlerweile losgelöste Decidua vera vollständig mit. Der Uterus hat sich des Eies ganz entledigt.

Auch der Abort des vierten Monats kann noch so verlaufen, daß das ganze Ei als solches ausgepreßt wird. Recht oft nähert sich aber in diesem Monat der Verlauf des Aborts in seinen einzelnen Phasen dem Ablauf einer Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft. Wir haben ja gesehen, daß im vierten Monat die Reflexa und Vera in innige Berührung treten und sich allmählich zu einer zarten Haut verdünnen, im Anfang des fünften Monats sind sie ganz miteinander verwachsen.

So kann es kommen, daß die zarten Häute platzen unter dem durch die Wehen bewirkten inneren Uterusdruck, der schon in diesem Monat mehr auf die Frucht wirkt; der Fötus wird ausgestoßen, die voll ausgebildete Plazenta und die Eihäute folgen nach.

Nach dieser kurzen Darlegung des normalen Ablaufes eines Abortes wollen wir die Abweichungen betrachten.

Der Grund der allermeisten abnorm verlaufenden Aborte ist eine unvollendete Ausstoßung des Eies.

1. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß bei dem Abort der ersten Schwangerschaftswochen lange dauernde Nachblutungen bleiben können, die auf eine mangelhafte Ausstoßung der Dezidua zurückzuführen sind. Der Abort war also unvollendet.

Nach Winter soll eine Decidua vera der ersten Wochen ohne Schaden zurückbleiben und sich zurückbilden können. In diesem Falle würde sich der Abort dann nur in der stärkeren Blutung zeigen. Abgang größerer Deziduafetzen würde nicht zu beobachten sein, wenn sie nicht etwa von der noch wenig ausgebildeten Reflexa stammen.

2. Das Ei kann aus dem Uterus vollständig unter heftiger Blutung entleert werden, es bleibt aber im Zervikalkanal stecken. Der innere Muttermund hat sich vollständg hinter dem ausgepreßten Inhalt geschlossen, der äußere ist für einen Finger durchgängig, das Ei passiert ihn aber nicht, weil die Wehentätigkeit aufgehört hat.

3. Die Reflexa mit der Frucht und einem Teile der Plazentaranlage ist ausgestoßen worden, ein Teil der Plazenta und die Decidua vera sind zurückgeblieben. Die letztere flottiert in Fetzen an der inneren Uteruswand.

4. Im vierten Monat kann die Frucht allein ausgestoßen werden, die Plazenta und Eihäute bleiben zurück.

5. Die Eihäute (Reflexa, Chorion, Amnion) werden vollständig durchblutet, so daß sie einen zusammenhängenden Blutklumpen darstellen, der als Ganzes entleert wird — Blutmole; wird der Blutfarbstoff ausgelaugt, dann nimmt die Mole ein helleres Aussehen an — Fleischmole.

6. Die zunächst einsetzende Wehentätigkeit kann wieder aufhören. Die vorher schon eröffnete Zervix schließt sich wieder. Das abgestorbene Ei bleibt im Uterus zurück und kann, wenn keine Fäulniskeime hinzugelangen, monatelang im Fruchthalter liegen bleiben. Das Fruchtwasser wird resorbiert, die Frucht schrumpft zusammen, die Plazenta wird blutleer, bleibt aber frisch. Schließlich wird doch der Uterusinhalt ausgestoßen.

Die Diagnose des Abortes ist meistens leicht. Wenn bei einer Patientin, deren Alter eine Befruchtung nicht ausschließt, eine plötzliche Blutung eintritt, nachdem alle Zeichen der Schwangerschaft vorhanden waren, vor allem die Periode sistiert hatte, wenn weiterhin der Uterus die Beschaffenheit eines schwangeren Organs zeigt, die Untersuchung eine Erweiterung des äußeren Muttermundes bei deutlicher Wehentätigkeit ergibt, wenn endlich der palpierende Finger das Ei fühlt, so ist die Diagnose sicher. Auch eine Blutung in den ersten Wochen nach dem Ausbleiben der Periode muß meines Erachtens als Abort angesprochen werden, wenn früher die Menses stets regelmäßig waren und wenn mit der Blutung Fetzen von Dezidua unter Wehen abgehen.

Es ist bei der Stellung der Diagnose aber immer eine Abtastung der Anhänge notwendig, wenn man nicht etwa den unteren Pol des Eies im Uterus fühlt. Es kommt nämlich auch beim Absterben einer extrauterin entwickelten Frucht, überhaupt beim extrauterinen Abort, zu Blutungen aus dem Uterus und der Abstoßung einer Dezidua.

Therapie. Die Behandlung des Aborts kann unter Umständen eine konservative sein. Wenn eine Gravida blutet, dann braucht es noch nicht unter allen Umständen zu einer Ausstoßung der Frucht zu kommen. Selbst bei Erweiterung der Zervix kann das Ei sich wieder zurückziehen und im Fruchthalter bleiben.

Haben wir Grund, die Möglichkeit eines Verbleibens der Frucht im Uterus trotz der Blutung anzunehmen, dann ist die erste Forderung, die Patientin in absolut ruhige Rückenlage zu bringen. Eine Tamponade ist verboten, da die Scheidenausstopfung wehenfördernd wirkt. Also absolute Ruhe! Steht die Blutung und treten keine Wehen ein, so wird es nicht zum Abort kommen. Kehrt aber der Blutverlust wieder unter wehenartigen Schmerzen, dann wird die Ausstoßung der Frucht nicht mehr zu verhindern sein.

Es kommt vor, daß mit der plötzlichen heftigen Blutung auch das Ei mit einem Schub aus dem Uterus entleert wird. Wir finden dann bei der Untersuchung den vollständigen Uterusinhalt, in der Scheide oder vor der Vulva unter Blutkoagula liegend, vor, der innere Muttermund ist vollständig geschlossen,

der äußere vielleicht für eine Fingerkuppe durchgängig. Die Patientin zeigt noch einige (etwa zehn) Tage Wochenfluß und ist dann vollständig genesen.

Bei einem derartigen Verlaufe bedarf es keiner weiteren Behandlung als der gründlichen Waschung der Abortierenden und der eventuellen aseptischen Herausbeförderung des ausgestoßenen Uterusinhaltes aus der Scheide.

Bei jedem starken, das Leben gefährdenden Blutverlust sind alle die bekannten Mittel geboten, welche uns zur Bekämpfung des Zustandes der lebensgefährlichen Anämie zur Verfügung stehen: Hochlagerung der unteren Extremitäten, Kochsalzwasserinfusionen, Kampfer, Koffeïn usw.

Steckt das Ei noch im Uterus, läßt sich der untere Pol durch den in die Zervix eingeführten Finger fühlen, so muß — zur Vermeidung weiterer Blutverluste bei der vollständigen Austreibung des Uterusinhaltes — die Tamponade der Scheide ausgeführt werden.

Wie und mit welchem Materiale diese Tamponade vorzunehmen ist, das kann jedem Arzte je nach seiner Gewohnheit und Erfahrung überlassen werden. Ob er z. B. im Spekulum oder ohne dasselbe tamponiert, ob er die Tamponade in Seiten- oder Rückenlage der Patientin vornimmt, ob er mit imprägnierter Watte (z. B. Salizylwatte) oder steriler Verbandwatte, ob er mit Xeroform-, Vioform-, Jodoform- oder neuerdings Yatrengaze, die Dührssen in seinen sterilisierten Büchsen verwendet, die Scheide ausstopft, das ist meines Erachtens nicht sehr wesentlich. Die Punkte, auf die es ankommt, sind folgende:

1. Es muß unter streng aseptischen Kautelen tamponiert werden.
2. Die Tamponade muß sicher und fest gemacht werden.

Ich will hier kurz beschreiben, wie ich die Tamponade seit Jahren mit befriedigendem Erfolg ausführe.

Die Patientin liegt auf dem Querbett. Zuerst wird die Blase entleert. Nach peinlicher Desinfektion der Hände wasche ich die Genitalien mit abgekochtem, warmem Wasser und Seife gründlich ab. Zur Waschung benutze ich Watte, die ich mir am besten sterilisiere durch Auskochen. Das Wasser, in welches die Watte hineingelegt ist, wird während 5 Minuten gekocht und bis zur erträglichen Wärme zur Abkühlung gebracht. Aus diesem warmen Wasser nehme ich sofort die Watte zum Abwaschen heraus. Ein Abrasieren der Schamhaare halte ich für unnötig. Nachdem die äußeren Genitalien gründlich (während etwa 5 Minuten) abgeseift sind, werden sie mit einem reinen Handtuche abgetrocknet und dann mit warmer Sublimatlösung (1 : 1000) während etwa 3 Minuten abgewaschen.

Jetzt kommt die Reinigung und Desinfektion der Vagina. Mit einer ausgekochten Kornzange, die mit gekochter feuchter Watte armiert ist, wische ich zunächst die Blutkoagula aus, dann wische ich gründlich nach

mit einer warmen 1proz. Lysoformlösung, die mit sterilem Wasser bereitet ist. Die innerliche Verwendung von Sublimat halte ich für gefährlich; das Auswischen der Scheide ist meines Erachtens wirksamer als das Spülen mit dem Irrigator. Ich wähle Lysoform wegen seiner genügenden Wirkung, seiner Ungefährlichkeit und vor allem wegen seiner Eigenschaft, die Scheidenwände schlüpfrig zu halten.

Nachdem die äußeren Genitalien noch einmal mit Sublimat abgerieben sind, schreite ich — nach nochmaliger gründlicher Reinigung meiner Hände mit Seifenspiritus, dann mit 1proz. Formalinspiritus und Sublimatlösung — zur Tamponade.

Ich führe dieselbe mit Dührssenschen sterilen Wattekugeln aus, die ich aber zur besseren Handhabung und Einführung in 1proz. Lysoformlösung eintauche und dadurch an ihrer Oberfläche schlüpfrig mache. Mit der linken Hand werden die Schamlippen auseinandergehalten, damit ich beidem Einführen des Tampons keine Schamhaare mitnehme, mit der rechten wird ein Tampon nach dem anderen eingeführt. Der erste wird ins vordere, der zweite ins hintere Scheidengewölbe eingestopft, und so wird weiter die Vagina vollständig fest austamponiert. Ein Tampon lagert sich fest an den anderen. Ich kontrolliere genau, daß auch nicht ein „toter" Raum bleibt. So sitzen die Tampons fest, wie eine Mauer.

Die Tamponade ist immer eine für die Patientin unangenehme Prozedur, manche führen sogar lebhafte Klage. Diese Unannehmlichkeit läßt sich aber nicht verhüten, wenn man gründlich und sicher tamponieren will, auf welche Weise man die Tamponade auch ausführen mag.

Ich habe gefunden, daß diese eben angegebene Methode für die Praxis die sicherste und beste ist. Sie erfordert — außer der Kornzange zum Auswischen der Scheide — kein besonderes Instrumentarium und kann sicher ausgeführt werden.

Die Tampons regen die Wehentätigkeit an, so daß oft nach 24 Stunden — zu welcher Frist die Wattekugeln unbedingt entfernt werden müssen — das Ei hinter den Tampons liegt. Es wird mit sterilen Fingern entfernt, die Scheide wird mit Lysoformlösung ausgewischt, die Patientin wird nach Reinigung der äußeren Genitalien und mit der Weisung, täglich mehrere Male mit abgekochtem Wasser und ausgekochter Watte sich abzuwaschen und die Lochien in ein feuchtes steriles Tuch, in welches die Genitalien eingehüllt werden, aufzufangen, zur Bettruhe entlassen. Nach 7—10 Tagen kann sie wieder aufstehen.

Können wir — während die Tampons liegen — die Austreibung der Frucht befördern? Das könnte nur geschehen durch ein Mittel oder eine Methode, welche die Wehentätigkeit des Uterus anregen.

Es käme da allenfalls das Secale cornutum in Betracht. Es ist aber nicht ein Mittel, das periodische Kontraktionen des Uterus bewirkt, es führt zu fester dauernder Zusammenziehung der Uterusmuskulatur. Das Mittel kann deshalb — solange das Ei noch vollständig im Fruchthalter

steckt — gerade das Gegenteil bewirken von dem, was wir wollen. Der Uterus wird sich fest um seinen Inhalt kontrahieren und erst recht keine Austreibung zuwege bringen. Anders liegt die Sache, wenn der untere Eipol bereits den inneren Muttermund passiert hat und in den Zervikalkanal hineinragt. Dann kann eine feste, dauernde Kontraktion die vollständige Ausstoßung des Eies wohl vollbringen. In diesem letzteren Falle — aber auch nur dann — pflege ich Secale zu geben (Extracti Secalis cornuti bis depur. 2,0, Aquae Cinnamomi 180,0. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel).

Als wehenerregendes Mittel, das periodische und deshalb wirksame Kontraktionen des Uterus auslöst, ist das Pituitrin — der Infundibularteil der Hypophyse — zu empfehlen. Man gibt auch das Präparat Pituglandol, 1 Ampulle intramuskulär oder intravenös. Langsam injizieren!

Als ausgezeichnetes wehenerregendes Mittel kann auch das Chinin bezeichnet werden. Man gibt 0,2 Chinin. muriat. stündlich in Kapseln bis zum Verbrauche von 1 g. Auch eine einmalige intravenöse Injektion von Chinin. bimuriat. in einer Dosis von 0,25 bis höchstens 0,5 kann zur Einleitung der ersten Wehen gegeben werden.

Ist in den 24 Stunden, während welcher die Tampons lagen, die Ausstoßung des Eies in die Scheide nicht erfolgt, dann kann dasselbe in der Zervix liegen, der innere Muttermund ist dann fest verschlossen. Es bedarf nur einer Umgehung des Zervixinhaltes mit dem streng sterilisierten Finger — und man kann das Ei leicht entwickeln.

Das Ei kann aber auch noch vollständig im Fruchthalter stecken, oder es können Teile der Reflexa, der Nachgeburt, auch — besonders im vierten Monate — die Frucht allein ausgestoßen sein, jedenfalls ist aber noch ein regelwidriger Inhalt im Fruchthalter vorhanden. Der Zervikalkanal ist dann meistens für einen Finger durchgängig geblieben. Was ist zu machen? Sollen wir unser Glück versuchen und noch einmal tamponieren, ob in den nächsten 24 Stunden der Uterus vielleicht seinen Inhalt austreibt?

Sind wir bei der ersten Tamponade absolut aseptisch gewesen, zeigt die Patientin einen ruhigen Puls, durchaus normale Temperatur (37—37,3° in recto), so wäre nichts gegen eine erneute, streng aseptische Tamponade einzuwenden. Durchaus verboten ist sie aber, wenn die geringste Temperaturerhöhung und beschleunigter Puls bestehen. In diesem Falle muß unter allen Umständen die Ausräumung des Uterus sofort vorgenommen werden.

Nach meiner Erfahrung ist es das Sicherste, selbst bei absolut normaler Temperatur und ruhigem Puls die Ent-

leerung des Uterus an die erste vergebliche Tamponade sofort anzuschließen. Es ist selten, daß der Uterus, der in den ersten 24 Stunden eine nicht genügende Austreibungsarbeit geleistet hat, nun noch nachträglich seine Schuldigkeit tut. Wir haben nur eine geringe Chance, den Abort durch die Naturkräfte beendigt zu sehen, dafür laufen wir aber Gefahr, daß trotz strengster Vorsicht doch eine putride Zersetzung des Uterusinhaltes oder gar eine septische Infektion sich einleitet.

Gegen diese Forderung, eine rechtzeitige Entleerung des Uterus vorzunehmen, wird leider noch recht oft gefehlt. Wie oft kommen Patientinnen ins Krankenhaus mit putridem Uterusinhalt! Meistens geht noch alles gut. Es handelt sich nur um Ansiedelung von anaëroben Fäulnisbakterien in dem toten Materiale der Uterushöhle, das Fieber ist ein saprämisches und hört nach Entleerung des Uterus bald auf, da die Fäulniskeime nicht aggressiv sind und nicht in die Tiefe dringen, höchstens die oberflächliche Epithelschicht der Dezidua befallen. Es kann aber auch anders kommen. Wo Fäulniskeime sich angesiedelt haben, da können auch pathogene Krankheitserreger mit Vorliebe sich einnisten, die in das lebende Gewebe eindringen und den Symptomenkomplex des Puerperalfiebers auslösen. Da ist es dann mit unserer Therapie schlecht bestellt.

Technik der Ausräumung des Uterus. Die Patientin wird narkotisiert. Strengste Desinfektion der äußeren Genitalien, der Vagina und der erweiterten Zervix, wie oben angegeben wurde. Die vordere Muttermundslippe muß zum Zwecke der Desinfektion der Zervix mit einer Kugelzange angehakt werden. Ist die Zervix nicht genügend durchgängig, so ist sie mit Dilatatorien zu erweitern. Jetzt dringt der streng desinfizierte Zeigefinger, bei Aborten des 3. und 4. Monats auch der Mittelfinger, in die Gebärmutter ein. Der oder die Finger werden, indem die freie Hand den Uterus kräftig entgegendrückt, hinter den vorspringenden Wulst der zurückgebliebenen Plazentarreste geführt und schälen diese ab. Etwa flottierende Reste der Decidua vera werden mit der Kürette abgeschabt. Es ist aber durchaus verwerflich, zur Ausräumung von vornherein die Kürette zu benutzen und etwa den Versuch der Entfernung auch der Nachgeburt bzw. der Nachgeburtsanlage mit dem Instrument zu machen. Für die Entfernung der Nachgeburt und Nachgeburtsreste gibt es überhaupt kein Instrument, es gleitet immer an dem vorspringenden Wulst ab und gibt gar keine Gewähr dafür, daß alles entfernt sei, nur der tastende, planmäßig vorgehende Finger darf benutzt werden.

Man kann allerdings die sogenannte Nachgeburtszange benutzen, ein Instrument, mit dem man die Nachgeburtsreste abkneift. Man muß sich aber doch noch mit dem aseptischen Finger überzeugen, ob auch alles entfernt ist. Ich verwende die Zange nur notgedrungen.

Sehr viele Ärzte benutzen zur Entfernung der Abortreste Gummihandschuhe. Selbstverständlich habe ich mich ihrer auch bedient. Ich muß aber doch sagen, daß das feine Gefühl der mit Gummihandschuhen bekleideten Hand abgeht. Ich bin sicherer, wenn ich ohne Handschuhe operiere. Wer versteht, die Hände zu desinfizieren, wer mit der notwendigen Gewissenhaftigkeit verfährt, wird ganz gewiß kein Unheil anrichten. Ich streiche zur Vorsicht die Nagelglieder der Finger, sowie die Hautfalten in der Gegend der Interphalangealgelenke und die Zwischenfingerräume mit 5proz. Jodtinktur (selbstverständlich nach gründlicher Desinfektion) an.

Dem Gebrauch der nicht stumpfen (Bummschen) Kürette — nach Ausräumung mit dem Finger — zur Entfernung von Deziduafetzen steht nichts im Wege, wenngleich bei aseptischem Abort die Abstoßung sich meistens durch die Naturkräfte vollzieht. Aber Vorsicht! Die Uteruswand ist meistens sehr wenig widerstandsfähig, sie ist weich und aufgelockert, so daß leicht eine Perforation erfolgen kann. Man geht am besten mit der Kürette leise tastend vor bis zum Fundus und schabt dann in langen Zügen systematisch die Uteruswand ab.

Handelt es sich um einen absolut aseptischen Abort, so halte ich eine nach der Ausräumung auszuführende Desinfektion des Uterusinnern für überflüssig. Ich wüßte wirklich nicht, wozu sie nützen sollte, wenn wir ein reines Gewissen haben, wenn wir nichts Pathogenes in die Uterushöhle hineinbrachten.

War der Abort aseptisch und haben wir bei der Ausräumung pathogene Keime in die Uterushöhle nicht hineingebracht, dann bildet sich ein regelrechter Wochenfluß aus. Temperatur und Puls werden in den Grenzen des Normalen bleiben. Die Patientin wird nach etwa einwöchiger Bettruhe sich wieder erheben können.

Wenn der Arzt den Abort gleich bei seinen ersten Erscheinungen in Behandlung nimmt, dann muß bei peinlicher Vorsicht und genügend früher Entfernung der noch aseptischen eventuell zurückbleibenden Eireste dieses Resultat erreicht werden.

Es gibt auch sehr oft Fälle, in denen die Patientinnen heftig bluten, während die regelrechte Zeit der Menses etwa erst 2—3 Wochen überschritten war. Die Kranke bezeichnet in einem solchen Falle die Blutung

als eine verspätete Menstruationsblutung. Da handelt es sich doch meistens um einen frühzeitigen Abort, was schon daraus hervorgeht, daß oft die Blutung andauert. Es bleiben eben Fetzen der Dezidua vera und reflexa zurück. In diesen Frühfällen, in denen es sich noch nicht um eine differenzierte Anlage der Plazenta handelt, kann ohne Bedenken eine Exkochleation vorgenommen werden, selbstverständlich auch unter der notwendigen Erweiterung des Zervix. Eine derartige kunstgerecht ausgeführte Ausschabung ist immer erfolgreich.

Der Arzt wird aber sehr oft vor die Aufgabe gestellt, einen Abort behandeln zu müssen, bei dem die in dem Uteruskavum steckenden Eireste bereits putride sind, was sich durch übelriechenden Ausfluß verrät. Es handelt sich um einen septischen Abort.

Die Putreszenz des Eies kann lediglich ihren Grund in der Ansiedelung von saprämischen Mikroorganismen haben, die nicht aggressiv gegen lebendes Gewebe sind. Eine derartige Fäulnis kann selbstverständlich — besonders wenn die Produkte in der Uterushöhle verbleiben und an ihrer genügenden Entleerung durch Vorlagerung von Eiteilen vor dem inneren Muttermund, durch Enge des Uterushalses, durch Verlagerung des Uterus behindert sind — auch Fieber zur Folge haben. Dieses Fieber wird dann zustandekommen durch Resorption von Toxinen. In einem solchen Falle, in dem es sich um ein rein saprämisches Fieber handelt, wird nach Entfernung des Fäulnisherdes rasch Genesung eintreten. — Erfahrungsgemäß sind aber die Fälle, in denen lediglich Fäulnisvorgänge im Ei sich abspielen, außerordentlich selten. Meistens sind neben den Fäulniskeimen auch pathogene Mikroorganismen (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Bacterium coli) in die Uterushöhle eingedrungen, die — je nach ihrer Virulenz — die lebende Wand des Uterus ergreifen, in sie eindringen und von hier aus alle Folgen bewirken können, die wir bei puerperalen Infektionen kennen. (Schwere Endometritiden, Abszesse der Uteruswand, perimetritische und parametritische Abszedierungen, Sepsis, pyämische Prozesse). Der Arzt wird richtig und vorsichtig handeln, wenn er seinen Behandlungsplan der Annahme anpaßt, daß in allen Fällen, in denen sich ein putrider Ausfluß bei Retention von Eiresten zeigt, außer Fäulniskeimen auch pathogene Erreger in die Uterushöhle eingedrungen sind. — Selbstverständlich ist in seltenen Fällen auch die Möglichkeit gegeben, daß pathogene Erreger allein in dem

Uteruskavum sich angesiedelt haben. Dann würde der Ausfluß bei fast derselben Gefahr nicht putride sein.

Der Uterusinhalt braucht nicht von vornherein infiziert zu sein. Es kann auch ein Teil des Eies ausgestoßen sein, die zurückbleibenden Eireste werden noch nachträglich infiziert.

Diese Infektion der Uterushöhle bei zurückbleibenden Abortresten kann auf verschiedene Weise zustandekommen: 1. Durch absichtliches Eindringen mit irgendeinem Instrument (meistens einem Spritzenansatz) in den Uterus zur Herbeiführung der Ausstoßung des Eies (krimineller Abort). 2. Durch unvorsichtiges Untersuchen seitens der Hebamme oder des Arztes (Außeninfektion, exogene Infektion). 3. Durch Einwandern von pathogenen Keimen der Vulva oder Vagina entlang der — aus der Zervix heraushängenden — Deziduareste oder Blutgerinnsel in den Uterus (Endogene oder Selbstinfektion). 4. Durch Hinaufbringen von pathogenen Keimen der Vagina in die Uterushöhle mit dem — wenngleich aseptischen — Finger. 5. Durch Blutinfektion. Aus irgendeinem Infektionsherde des Körpers (Furunkel, Abszeß, Angina tonsillaris, eiterhaltige Appendix) stammende, im Blute kreisende Infektionserreger können sich in der Uterushöhle ansiedeln.

Eine Patientin, deren Uterushöhle infiziert ist, zeigt oft einen schweren Allgemeinzustand, Fieber von wechselnder Höhe, Schüttelfröste, meistens einen sehr raschen Puls, Blutungen — und zwar nicht selten sehr schwere — fehlen fast nie.

Bis jetzt war es für jeden Arzt üblich, ja gewissermaßen ein unbedingtes wissenschaftliches Gebot, daß er — falls sich nur irgendwelche Zeichen der Zersetzung des Eies oder eine Infektion der Gebärmutterhöhle zeigten — die Eireste sofort unter den notwendigen Kautelen herausholte. In der letzten Zeit sind nun Stimmen laut geworden, die ein derartiges aktives Vorgehen nicht immer gutheißen, vielmehr empfehlen, in bestimmten Fällen die Eihautreste als ein Noli me tangere zu betrachten.

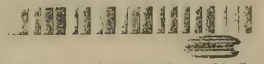
Winter und mit ihm Opitz, Zangemeister stehen auf dem Standpunkte, daß bei hochvirulenten Infektionserregern, die sich im Uteruskavum angesiedelt haben, jeder mechanische Eingriff eine Verschlimmerung des Infektionszustandes bewirken müsse, vor allem würden durch die Entfernung der Eireste Gefäße und Lymphbahnen eröffnet, in welche die Erreger eindringen könnten, in welche sie auch mechanisch hineingepreßt würden. Winter bezeichnet als die gefährlichsten Infektionserreger die hämolytischen Streptokokken und fordert, daß der Arzt bei septischem Abort — wenn nicht etwa lebensgefährliche Blu-

tungen zu momentanem Eingreifen zwängen — eine Sekretprobe mittels des bekannten Diphtherie-Wattepinsels aus dem hinteren Scheidengewölbe entnehme und sie bakteriologisch untersuchen lasse. Bei Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken soll man die Eireste stecken lassen, bis die Entfieberung der Patientin eintritt, der Organismus also in gewissem Sinne eine Selbstimmunisierung erzielt hat. Andere Infektionserreger bedingen nach Winter ein derartiges Abwarten nicht. Walthard geht noch weiter, indem er der Eigenschaft der Hämolyse bei den Streptokokken nicht die große Bedeutung beimißt, wie Winter. Da er aber nicht wissen kann, mit welcher Virulenz die Streptokokken im Einzelfalle begabt sind, da er sie aber alle für gefährlich hält, so will er bei Feststellung von Streptokokken überhaupt jeden Eingriff vermeiden.

Diese Lehre ist nun nicht unwidersprochen geblieben. Von Franqué tritt ganz energisch für die aktive Behandlung ein, ebenso Schottmüller u. a. Der erste Autor sagt, daß ein Schaden eines kunstgerechten Eingriffs nicht erwiesen sei, wohl könne die Krankheitsdauer der fiebernden Patientin durch Unterlassung desselben unnötig hingezogen werden, was eventuell eine große Gefahr oder gar schlimmere Folgen zeitigen könne.

Angesichts dieser Uneinigkeit der Autoren ist der Praktiker, der sich sichere Grundlagen für sein Handeln durch eigene bakteriologische Untersuchungen und Beobachtung eines großen Krankenmaterials zu verschaffen nicht in der Lage war, schlecht beraten. Er steht an einem Scheidewege. Frühere Lehren, denen er vertraute, scheinen zu wanken auf Grund der Erfahrungen einer Gruppe von Autoren, die Wahrheit dieser früheren Lehren wird aber von einer anderen Gruppe um so energischer verkündet. Wie soll er aus diesem Dilemma herauskommen?

Der Praktiker kann mit einer bakteriologischen Untersuchung nichts anfangen. Alle Keime sind gefährlich, ob es sich um hämolytische Streptokokken oder andere Erreger handelt. Er sollte sich nur auf das klinische Bild und den gynäkologischen Befund verlassen. Darauf kommt es an, ob die Infektion noch auf den Uterus beschränkt ist, oder ob sie bereits den Uterus verlassen hat und ins Parametrium oder aufs Perimetrium übergetreten ist.



Es würde mich hier zu weit führen, auf diese außerordentlich wichtigeu Fragen genauer einzugehen, ich will nur in kurzen Sätzen auszudrücken versuchen, wie ich das Handeln des Praktikers auf Grund der jetzigen Sachlage für zweckentsprechend halte.

Es ist ja wohl richtig, daß — falls wir einen putriden Eirest entfernen — wir noch nicht den Infektionsherd aus dem Körper geschafft haben. Gerade der pathogene Erreger, der den schweren fieberhaften Allgemeinzustand bewirkt, der lokale entzündliche Herde bildet, der eventuell ins Blut geht und zur Sepsis führt, siedelt sich nicht auf totem Nährmaterial an, er dringt in die lebenden Gewebe ein, in die Dezidua, in die Plazentarstelle, und wird auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße eventuell weiterverschleppt. Wenn wir den Eihautrest entfernt haben, dann kann trotzdem der pathogene Erreger eventuell weiterwuchern. Das trifft ganz gewiß zu, wenn er bereits bis in die Tiefe eingedrungen ist, Abszesse in der Uterusmuskulatur oder parametritische und perimetritische Eiterungen gebildet hat, oder wenn er sogar in entlegenen Organen (Herz, Lunge, Auge, Knochen usw.) sich angesiedelt oder das Blut zu seinem „Element" gemacht hat. In solchen Fällen, in denen der Infektionserreger die Uterushöhle schon verlassen hat, ist es überhaupt mit unserem therapeutischen Können — ob mit oder ohne Ausräumung des Uterus — schlecht bestellt. Von einer wirksamen therapeutischen Beeinflussung kann da nicht mehr die Rede sein, wir können da allenfalls noch — falls es sich um eine Infektion mit Streptokokken handelt — die Serumtherapie versuchen, die aber bis jetzt sehr unsichere Resultate gibt. Auch alle die therapeutischen Eingriffe, die wir bei der Behandlung der ersten Erscheinungen des Wochenbettfiebers noch berühren werden, sind hier am Platze. (Siehe Kapitel IV. Abnormer Verlauf des Wochenbettes.)

Es ist aber nicht anzunehmen daß der Infektionserreger — und sei er noch so virulent — gleich im Anfange der Infektion in die Tiefe dringt, er bleibt für gewöhnlich — falls er überhaupt das Uteruskavum verläßt — noch eine gewisse Zeit, meist tagelang, in der Uterushöhle und beschränkt seinen Ansiedelungsort auf die Dezidua. Daß auch jetzt schon Krankheitserreger — auch ohne irgendeinen mechanischen Eingriff — ins Blut übertreten können, ist ohne Zweifel, sie werden aber zu dieser Zeit in den allermeisten Fällen durch die Wehrkraft des Blutes unschädlich gemacht. Diese Zeit, in der wir den Krankheitserreger noch in der Dezidua vermuten dürfen, ist es gerade, welche uns vor die Frage stellt, ob wir aktiv vorgehen, also die Eireste in jedem Falle entfernen sollen, oder ob wir die Entfernung derselben abhängig machen sollen von dem bakteriellen Befund, so

daß wir bei hämolytischen Streptokokken oder gar bei Strepto kokken überhaupt die Eireste unberührt lassen.

Die Frage, wie wir in einem solchen Falle vorgehen sollen, ist statistisch nicht gelöst, dazu sind die bis jetzt vorgeführten Zahlen viel zu klein, und auch die Fälle sind nicht vergleichbar. Man müßte da eine große Anzahl von Fällen verschiedener Virulenz beibringen, in denen eine Serie aktiv behandelt, die andere unberührt gelassen wäre, und da müßte man die Resultate vergleichen. Man müßte selbstverständlich zunächst die Mortalität berücksichtigen, aber auch die Länge des Krankenlagers, die Komplikationen usw. Eine derartige Statistik liegt aber nicht vor. Wir müssen uns deshalb fragen, welche Momente im konkreten Falle für ein aktives Eingreifen, und welche Momente für eine abwartende Behandlung sprechen.

Da muß nun zunächst festgestellt werden, daß auch nach Winters Vorschrift bei sehr heftigen Blutungen die Eireste ohne Rücksicht auf den bakteriologischen Befund entfernt werden sollen. In allen Fällen läßt sich also die Wintersche Weisung, bei hämolytischen Streptokokken inaktiv zu verfahren, nicht durchführen. Es wird aber auch von anderen Autoren nicht zugegeben, daß die hämolysierende Eigenschaft der Streptokokken immer eine besonders schwere Pathogenität bedeute. Sie betrachten wohl die Hämolyse als eine gewisse Anpassung an den menschlichen Organismus, aber sie halten sie nicht für identisch mit Giftigkeit. Es können nach diesen Autoren hämolytische Streptokokken gefunden werden bei sehr leichtem und fieberfreiem Verlauf. Da würde also die vorherige bakteriologische Untersuchung keinen besonderen Vorteil bringen.

Nehmen wir aber einmal an, wir könnten entscheiden, ob hier eine besondere Virulenz der Krankheitserreger vorliege oder nicht, wobei uns vielleicht die Berücksichtigung des klinischen Krankheitsbildes mehr leistet, als die bakteriologische Untersuchung, ist es dann in einem solchen Falle besonders gefährlich, die Eireste zu entfernen, weil wir Blut- und Lymphbahnen öffnen? Macht nicht der Uterus auch Anstrengungen, durch wehenartige Kontraktionen sich seines Inhaltes zu entledigen? Dabei kommt es — wie wir wissen — zu Blutungen, oft sogar zu sehr heftigen, und dabei müssen doch auch Infektionstore eröffnet werden. Diese — die Infektion verschlimmernde — Uterusarbeit dauert tage-, vielleicht wochenlang, in manchen Fällen führt sie überhaupt nicht zum Ziele, so daß der Inhalt doch noch entfernt

werden muß. Dasselbe, was der Uterus in langdauernder Anstrengung erstrebt, vollendet die schonende Hand des Operateurs in wenigen Minuten.

Wenn durch diesen Eingriff — wie wir oben schon hervorhoben — auch nicht der Infektionsherd selbst entfernt wird, so erreichen wir doch folgendes:

1. Die putriden Massen, aus denen doch gewiß Fäulnistoxine resorbiert werden, werden entfernt.

Wenn es auch nicht sicher ausgemacht ist, daß diese Fäulnistoxine die Virulenz der pathogenen Erreger steigern, so ist doch anzunehmen, daß sie das Deziduagewebe in seiner Widerstandskraft und in seiner Reaktionsfähigkeit gegen die aggressiven Erreger lähmen.

2. Durch Entfernung des Uterusinhalts werden für die — in den Uterus entleerten — Sekrete die notwendigen Abflußbedingungen geschaffen.

Ich halte diesen Erfolg für außerordentlich wichtig. Wenn wir einen Abszeß öffnen und den Eiter entfernen, dann entfernen wir auch nicht den Krankheitserreger, der augenblicklich den fieberhaften Krankheitszustand bewirkt, dieser Erreger steckt in der Abszeßwand und strebt dort, weiter zu wuchern; dennoch erreichen wir durch Schaffung günstiger Abflußbedingungen für die Entzündungsprodukte — den Eiter — das Ziel, daß der Prozeß stehen bleibt. Das kann nur erklärt werden dadurch, daß das — von dem Erreger durchsetzte — Gewebe vom Druck entlastet, besser durchblutet und deshalb in einen günstigeren Wehrstand versetzt wird. Dasselbe müssen wir bei der Dezidua annehmen.

3. Sobald der Uterusinhalt entfernt ist, zieht sich das Organ zusammen und schließt durch seine Muskeltätigkeit die Lymphinterstitien und Blutgefäße, die dem Erreger eine willkommene Stätte zur weiteren Propagation waren.

Ich meine, diese Vorteile sind nicht zu unterschätzen. Ich kann statistische Zahlen nicht anführen. Ich habe aber bei vielen septischen Aborten, die ich in der Privatpraxis und im Krankenhaus im Laufe der Jahre ausgeräumt habe, immer den Eindruck gewonnen, daß der Prozeß in vielen Fällen recht bald zum Stillstand kam, daß er jedenfalls — wenn er auch noch länger dauerte — günstig beeinflußt wurde. Daß im Falle eines ungünstigen Ausgangs dieser durch den Eingriff herbeigeführt worden wäre, davon habe ich mich nicht überzeugen können.

Die Umfrage, die die Med. Klinik (Jahrg. 1921, Nr. 48, 49, 50, 51) bezüglich des septischen Abortes erlassen hat, ist von den verschiedenen Autoren nicht gleichsinnig beantwortet worden. Wohl alle stehen auf dem Standpunkt, daß die Entscheidung, ob hämolytische Streptokokken oder andere Infektionserreger im Spiele sind, nicht von wesentlicher, das Handeln bestimmender Bedeutung ist. Ob konservativ oder aktiv behandelt werden soll, darüber besteht aber keine Einigkeit. Die einen wollen in jedem Falle abwarten mit der Ausräumung bis zur Entfieberung, wenn nicht gefährliche Blutungen zum Eingriff zwingen, die anderen wollen sofort aktiv eingreifen, solange der Infektionsprozeß noch auf den Uterus beschränkt ist. Wieder andere wollen von Fall zu Fall entscheiden.

Ich muß aber den Standpunkt vertreten, daß der Praktiker den Uterus ausräumen soll, sobald sich die geringste Andeutung einer Infektion der Uterushöhle zeigt. Je früher die Ausräumung erfolgt, desto wahrscheinlicher ist es, daß sie den Infektionsprozeß günstig beeinflußt. Ist dieser über die Uterushöhle hinausgeschritten, steckt er schon in der Uteruswand oder in den Parametrien, dann soll man sich sehr überlegen, ob man noch eine Ausräumung machen soll. Jedenfalls kann man in solchen Fällen durch die mechanischen Insulte, die ein derartiger Eingriff mit sich bringen muß, schaden.

Sind also die Parametrien bei der Untersuchung schmerzhaft, dann warte man lieber ab, bis bei Ruhe, feuchtwarmen Umschlägen die Schmerzhaftigkeit geschwunden ist.

Bei der Behandlung des Aborts wird die Prophylaxe eine große Bedeutung haben müssen. Falls wir den Abort von vornherein — solange er noch nicht septisch ist — in Behandlung nehmen, werden wir darauf bedacht sein müssen, die Eiteile möglichst bald zu entfernen, bevor es zu einer Infektion kommt. Eine derartige Prophylaxe ist so einleuchtend, daß kein Wort über sie zu verlieren ist. Winter verurteilt besonders die Tamponade, weil sie zur Infektion Veranlassung gebe. Das ist ganz gewiß richtig. Man kann aber nicht immer auf sie verzichten.

Wenn ein Abort in unsere Behandlung kommt zu einer Zeit, in der schon der untere Eipol im inneren Muttermund steht, dann mag es angängig sein, das Ei sofort zu entfernen, damit eine Infektion verhütet wird. Wenn aber der Uterus noch geschlossen ist, dann soll man meines Erachtens zunächst mit skrupulöser Vorsicht tamponieren. Die Tamponade gibt der Patientin die Chance, daß das Ei durch die Wehentätigkeit des Uterus allein ausgetrieben wird, sollte es aber nicht selbsttätig ausgestoßen werden, dann wird es gelockert, so daß es ohne große Mühe entfernt werden kann. Weil auch ich die Tamponade scheue, habe ich einige Male versucht, das Ei — nach Erweiterung des Zervikalkanals durch Hegarsche Bolzen oder durch hohle Laminariastifte — sofort zu entfernen. Ich kann nicht zu

diesem Eingriff raten. Das Ei sitzt meistens noch sehr fest an der Innenwand des Uterus, die Entfernung ist schwierig und läßt sich nur unter großem Blutverlust ausführen. Ich rate deshalb, in einem solchen Falle zu tamponieren. Die Tamponade bietet zum mindesten den Vorteil, daß das Ei gelockert und leicht entfernbar wird. Länger als 24 Stunden soll man aber für gewöhnlich nicht tamponieren.

Nehmen wir einen septischen Abort in Behandlung, so sind die Eiteile sofort auszuräumen — falls der Infektionsprozeß noch auf die Innenfläche des Uterus beschränkt ist. Nur nicht eingreifen ohne genügende Erweiterung des Zervikalkanales, am besten durch Hegarsche Bolzen. Es gibt Autoren, die bei nur wenig erweiterter Zervix zunächst für einige Stunden hohle Laminariastifte einführen, damit durch die Hegarschen Bolzen nichts verletzt wird. Ich bin bei schonendem Gebrauch der letzteren immer ohne Laminariastifte ausgekommen. Der schonende Gebrauch muß aber besonders unterstrichen werden. Die Zervix kann bei unvorsichtiger Anwendung einreißen, auch ohne daß der äußere Muttermund verletzt wurde. Ein eingeführtes Instrument kann in diese Perforation hineingeraten. Liepmann empfiehlt mit Recht, in allen Fällen von Abort, in denen ein Krimen vermutet werden kann — und diese sind die allermeisten (nach Bumm 90%) —, sich vorher durch vorsichtiges Einführen der Uterussonde Gewißheit zu verschaffen von der Größe des Uterus und von der Möglichkeit einer Perforation. Der Uterus wird vor dem Eingriff mit Lysoform (5—10 : 1000) gründlich ausgespült, die Eiteile werden schonend in Chloroformnarkose mit aseptischem Finger entfernt. Die Kürette ist bei septischem Abort auf jeden Fall verboten. Nach gründlicher und genauer Ausräumung behutsames Auswischen mit 1proz. Formalinalkohol oder 5proz. Jodtinktur. Andere spülen nach dem Eingriff, um eventuell im Uterus lagernde Fetzen und Bröckel zu entfernen. Diesen Zweck erreicht man auch durch Auswischen, das ungefährlicher und wirksamer ist. Bei heftiger Blutung Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze, oder mit — in 1proz. Kollargollösung getränkter — Gaze. Innerlich oder besser subkutan Sekakornin (Roche) 3mal täglich 1—2 g. Auch Pituglandol oder Tenosin subkutan.

In späterer Zeit des septischen Aborts, in der möglicherweise der Infektionserreger den Uterus schon verlassen hat, ist durch lokale Behandlung nicht viel an dem Krankheitsbild zu ändern.

Ich rate aber doch, auszuräumen, falls die Adnexe nicht erkrankt sind — und falls wir keinen Grund haben, Abszesse der Uteruswand anzunehmen. Schon das Abstellen der Toxinresorption aus dem Uteruskavum kann von großer Bedeutung sein, besonders für die Nieren der Patientin.

Ich habe behufs Ausräumung des Aborts vor dem Gebrauch der Kürette gewarnt. Ich habe empfohlen, die Abortreste mit dem behutsam tastenden Finger zu entfernen und eventuell die noch flottierenden Eihautreste schonend mit einer scharfen Bummschen Kürette abzuschaben. Es ist mir wohlbekannt, daß von manchen Autoren bei Aborten in den ersten Monaten die Kürette von vornherein empfohlen wird. Der Operationsmethode kann ich nicht zustimmen. Sie läßt uns im unklaren, ob wirklich alles entfernt ist. Beim Abort soll aber ganze Arbeit gemacht werden. Außerdem ist wohl zu bedenken, daß die Kürette ein gefährliches Instrument ist. Die Berichte über Perforation des Uterus wollen nicht verstummen. Eine Perforation wird aber viel leichter zustandekommen, wenn durch Schaben und Kratzen die Nachgeburtsteile entfernt werden sollen. Eine nachträgliche Entfernung etwa zurückgebliebener Eihautreste kann sanft und ohne jede Gewaltanwendung ausgeführt werden. Man geht da mit dem Instrument sehr vorsichtig tastend bis zum Fundus, dessen Widerstand man fühlt, und schabt sanft in langen Zügen zervixwärts. Nur keine plötzliche Gewalt beim Vorschieben der Kürette!

Auch die Wintersche Abortzange ist nicht ungefährlich, sie kann auch zur Perforation führen. Man hat außerdem bei dem Gebrauch dieses Instrumentes immer das bedrückende Gefühl, daß man nicht weiß, ob nun wirklich alles entfernt ist. Ich bin nicht ruhig, wenn ich nicht mit dem tastenden Finger festgestellt habe, ob der Uterus nun wirklich leer ist. Wenn ich allerdings einen Abortrest sicher fühle, der mit dem Finger nicht schonend herauszubringen ist, dann kann ich behutsam mit der Abortzange auf ihn eingehen und ihn herausbefördern. Im allgemeinen stehe ich auf dem Standpunkt: Möglichste Vermeidung von Instrumenten und nur schonender Gebrauch derselben, wenn Deziduareste oder kleine Plazentarteile nach digitaler Ausräumung etwa zurückgeblieben sind. Von den Küretten kommt nur die scharfe große Kürette in Frage, das stumpfe Instrument gleitet über die eventuell zu entfernenden Vorragungen und Unebenheiten hinweg. Die Verletzungen, die immer noch durch unvorsichtigen Gebrauch von Instrumenten gesetzt werden, sind grausig. Sie gelangen ganz gewiß nur zu einem kleinen Teile zur allgemeinen Kenntnis aus leicht begreiflichen Gründen.

Eine Uterusperforation erfordert die sofortige Laparotomie in einem Krankenhause.

Außer der kunstgerechten örtlichen Behandlung muß bei septischem Abort auch der allgemeine Infektionszustand berücksichtigt werden. Es sind da alle die Mittel zu versuchen, von denen man eine direkte oder indirekte Beeinflussung des In-

fektionsverlaufs voraussetzen darf. Ich gebe sofort bei jedem fieberhaften Abort Argochrom und Jodmethylenblau abwechselnd intravenös, täglich mindestens eine Injektion, von dem ersten 0,1—0,2, von dem letzten 3—5 ccm einer 3promilligen Lösung. Später — nach etwa 5 Tagen — verwende ich — falls der Prozeß auf die Parametrien oder Tuben oder das Perimetrium übergegangen ist — Caseosan mit Elektrokollargol oder Fulmargin, in der letzten Zeit mit Vorliebe Terposan. Ich kann nicht sagen, daß diese Therapie wirkungslos wäre. Ich habe in vielen Fällen deutliche Erfolge gesehen. (Siehe diesen Abschnitt, IV. Kapitel: Fieber im Wochenbett.)

Zu heftigen Blutungen im dritten bis fünften Monat der Gravidität kann auch die **Blasenmole** Veranlassung geben. Ausnahmsweise kann sie, ohne weiter zu wuchern, monatelang im Uterus zurückgehalten werden, es sind sogar Fälle berichtet, in denen sie erst nach 12, ja 17 Monaten ausgestoßen wurde. Der Uterus beherbergte sie symptomlos. Sie stellt ein Konglomerat von perlschnur- oder doldenartig angeordneten Blasen mit wässerigem Inhalt dar, welche das Ei durchwuchern und in die Uteruswand eindringen können. Es ist klargestellt, daß die Mole ihre Entstehung einer Wucherung des Synzytialepithels und der Langhansschen Zelllage — d. h. der die Chorionzotten bedeckenden Epithelschichten — verdankt. In die gewucherten Epithelkolben wächst das Stroma der Zotten hinein, das sehr bald in seinem Zentrum schleimig degeneriert und einen Hohlraum bildet, so daß schließlich eine Blase resultiert. Die Blasen können in die Uteruswand hineinwuchern, sogar die Epithelzapfen können sich, noch ehe es zur Blasenbildung gekommen ist, selbständig machen, indem sie sich von dem Stroma der Zotten trennen und auf ihre eigene Faust weiterwuchern. Es resultiert dann das maligne Deziduom oder das Chorionepithelioma malignum (Marchand). Die Blasenmole wird gewöhnlich im 3. bis 5. Monat ausgestoßen. Meist vollzieht sich diese Elimination der Mole unter heftiger Blutung.

Die Diagnose der Blasenmole stützt sich auf folgende Punkte:

1. Gewöhnlich ist der Uterus größer, als es der Zeitdauer der Gravidität entspricht.

2. Der Uterus ist meist — im Gegensatz zu der gewöhnlich teigig-weichen Beschaffenheit des graviden Organs — gespannt. Diese Spannung rührt her von Blutungen in das Uteruskavum.

3. Meistens sind starke Schwangerschaftsbeschwerden, besonders Erbrechen, vorhanden.

4. Schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten kommt Albumen im Harn vor.

Von diesen Zeichen ist das konstanteste die abnorme Größe des Uterus.

Die „Geburt" der Mole kann sich spontan vollziehen. Wird die Mole nicht durch die natürliche Wehentätigkeit ausgetrieben, dann müssen wir sie unter streng aseptischen Kautelen manuell entfernen. Ist der Uterus nicht genügend erweitert, dann Einlegen eines Metreurynter, eventuell auch Tamponade der Scheide. Die Kürette ist kontraindiziert, weil die Mole die Uteruswand stark verdünnt, ja durchwuchert haben kann. Die Gefahr der Perforation ist deshalb naheliegend. Ist der Uterus so stark vergrößert, daß die Mole mit den eingeführten zwei Fingern nicht erreicht werden kann, dann stumpfe Kürette, aber äußerste Vorsicht. Gründliche Entfernung ist notwendig. Nachbehandlung: Sekale innerlich oder subkutan.

Die Möglichkeit eines im Anschluß an eine Mole sich entwickelnden karzinomartigen Tumors (Epithelioma malignum) müssen wir im Auge behalten.

2. Inkarzeration des retroflektierten oder retrovertierten schwangeren Uterus.

Daß in einem rückwärtsgelagerten Uterus sich eine Frucht entwickelt und regelrecht ausgetragen wird, ist nichts Seltenes. Es braucht dabei nicht zum Abort zu kommen, — im Laufe des dritten Monats richtet sich der gravide Uterus auf und nimmt seine normale Lage an. Es kann aber auch anders kommen. Entweder es tritt Abort ein, oder die Schwangerschaft dauert fort, aber der Uterus bekommt zu dieser Zeit, in der er sich aufrichten sollte, den „Dreh" nicht, er bleibt rückwärtsgelagert liegen und wächst weiter.

Seltener kommt es vor, daß ein zunächst normal liegender gravider Uterus, der aber in seinen Bandverbindungen sehr gelockert ist, durch irgendwelche Ursache (Trauma, starkes Pressen usw.) nach hinten fällt. Die Folgen können dieselben sein.

Daß der Uterus im Laufe des dritten Monats sich nicht aufrichtet, kann verschiedene Gründe haben. Stark vorspringendes Promontorium, schlaffe Muskulatur des Organs, auch leichte Verklebungen an der hinteren Wand kommen in Betracht.

Bleibt der immer mehr sich vergrößernde Uterus in der Kreuzbeinaushöhlung liegen, so kommt es zur Inkarzeration, die bei dem retroflektierten Uterus am Anfange des vierten Monats, bei dem retrovertierten Organ etwas später in die Erscheinung tritt.

Symptome der Inkarzeration. Die ersten Zeichen für eine beengte Lage des Fruchtkörpers sind Beschwerden der

Harnentleerung und der Defäkation. Diese Beschwerden lassen sich leicht konstruieren, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigt.

Bei der Retroflexio liegt der Uterus — scharf geknickt an der Grenze der Zervix und des Körpers — nach hinten in der Kreuzbeinaushöhlung. Die Zervix liegt mit ihrer vorderen Wand gegen das Schambein gepreßt, das Orificium externum schaut nach unten und vorn und liegt hoch oben am Schambein.

Bei der Retroversio, bei welcher Zervix und Uteruskörper eine gerade Linie bilden, liegt der letztere noch tiefer gegen den Damm gepreßt, das Orificium externum steht oberhalb des Schambeins, direkt nach vorn oder gar nach vorn und oben gerichtet und gegen die Blase drückend, so daß es mit dem palpierenden Finger kaum zu erreichen ist.

Was ist die Folge? Zunächst eine Behinderung der Urinentleerung. Durch den Druck auf die Harnröhre wird diese verlagert und verengert, mit Anstrengung kann eine kleine Menge Urin ausgepreßt werden, aber eine regelrechte Entleerung der Blase ist unmöglich. Die Blase füllt sich immer mehr an, ständiger Harndrang führt zur Entleerung einiger Tropfen, schließlich kommt es zum unwillkürlichen Harnträufeln, aber der Drang bleibt bestehen. Die stark gefüllte Blase wölbt sich — wie ein praller, elastischer Tumor — im vorderen Bauchraum vor. (Ischuria paradoxa.)

Durch Druck des zurückgelagerten Uterus auf den Darm kommt es zu Obstipation, peristaltischen Darmbewegungen, Meteorismus.

Wird diesem Zustande nicht bald ein Ende gemacht, so stellt sich, auch ohne daß katheterisiert wurde, ein jauchiger Blasenkatarrh ein, denn auf der Urinstraße, die durch das Harnträufeln hergestellt wird, wandern die den Urin zersetzenden Mikroorganismen in die Blase ein. Durch die Zirkulationsstörung der Blasenschleimhaut, welche der Druck der Zervix hervorbringt, wird eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit derselben bewirkt, so daß Geschwüre, Gangrän der Schleimhaut, Urininfiltration, ja eine vollständige Abstoßung der Schleimhaut und Perforation der Blasenwand resultieren können. Hohes Fieber, Schüttelfröste, Perizystitis, Perimetritis, Peritonitis können das Schlußbild darstellen, das den Exitus letalis herbeiführt.

Diagnose. Ein rückwärtsgelagerter gravider Uterus macht oft schon Symptome zu einer Zeit, in welcher von einer Inkarzeration noch nicht die Rede sein kann. Kreuzschmerzen, dumpfes Gefühl im Becken, Obstipation deuten auf die abnorme Lage hin. Jede Gravida, die über derartige Beschwerden klagt, ist auf eine Verlagerung der Gebärmutter zu untersuchen. Es ist in diesem Stadium meistens ein leichtes, den Fruchthalter aufzurichten und ihn durch ein Hodge-Pessar, das bis zum fünften Schwangerschaftsmonat liegen bleibt, in normaler Lage zu erhalten.

Sehr oft werden aber vorher keine Beschwerden angegeben, der Arzt erfährt nichts von einer anormalen Lage des Uterus. Kommt es in einem solchen Falle zur Inkarzeration, dann handelt es sich um ein plötzlich das Leben gefährdendes Ereignis.

Finden wir bei der Untersuchung einer Patientin, die über heftigen Harndrang, Harnträufeln oder vollständige Harnverhaltung klagt, eine hoch über den Nabel hinausreichende, prall gefüllte Blase, können wir im Douglasschen Raume einen dem graviden Uterus an Größe und Konsistenz entsprechenden Tumor feststellen, steht das Orificium externum hoch hinter dem Schambein oder gar oberhalb desselben, sind auch die sonstigen Zeichen der Gravidität vorhanden, so wird es sich um eine Inkarzeration des verlagerten graviden Uterus handeln.

Vor einiger Zeit wurde uns eine Patientin ins Krankenhaus eingeliefert unter der Diagnose „Harnverhaltung". Über die Ursache hatte sich der behandelnde Arzt nicht geäußert. Schon die Inspektion und eine Frage aus der Anamnese genügten zur Stellung der Diagnose. Die Blase stand — die schlaffe Bauchdecke vorwölbend — bis zum Nabel, die Patientin gab an, in den letzten drei Monaten nicht menstruiert zu sein. Die Untersuchung ergab einen retroflektierten graviden Uterus, der festgeklemmt war. Es gelang leicht in diesem Falle, die Blase zu entleeren und das inkarzerierte Organ zurückzulagern.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Ein Myom, das sich in der Kreuzbeinaushöhlung festgeklemmt hat. Das Myom ist aber härter, es sind auch nicht die Zeichen der Gravidität vorhergegangen, es müßte sich denn um eine Komplikation der Gravidität mit Myom handeln.

2. Eine eingeklemmte Ovarialzyste. Hier fehlt doch wohl die charakteristische Verlagerung der Zervix.

3. Eine Haematocele retrouterina. Sie hat doch selten die kugelrunde Gestalt, sie setzt sich mehr in die Seiten des kleinen Beckens fort. Da die Hämatozele immer das Residuum einer beendeten Tubenschwangerschaft oder Ovarialgravidität ist, so ist bei der Anamnese in Betracht zu ziehen, ob plötzlicher Schmerz (Ruptur der graviden Tube) oder wehenartige Schmerzen (Tubenabort) in der Gegend der Adnexe vorhergegangen sind. Eine Hämatozele wird auch nie die heftigen Urinbeschwerden bewirken.

Therapie.

1. Entleerung der Blase. Männlicher Katheter, silberner oder elastischer; am besten der letztere. Vorsichtiger Katheterismus. Ist das Instrument durch die verengerte und verlagerte Harnröhre nicht durchzubringen, versucht man, die Portio — falls sie erreichbar ist — mit einer Hakenzange von dem Schambein abzuziehen. Gelingt auch so die Einführung des Katheters nicht, dann bleibt nichts anderes übrig, als die Punktion der Blase, wie wir sie bei der Harnverhaltung geschildert haben.

Es ist aber — wenn wir frühzeitig eingreifen — doch wohl sehr selten, daß der vorsichtige Katheterismus nicht gelingt. Die Blase muß aber entleert werden vor der Reposition des Uterus. Ich halte eine Punktion der Blase — falls die Einführung des Katheters nicht gelingen sollte — für das einfachste und schonendste Verfahren. Der Blasenstich muß aber in diesem Falle mit einem dicken Troikart ausgeführt werden, damit eine Blasenspülung angeschlossen werden kann.

Die Entleerung muß allmählich geschehen. Es ist schon beobachtet worden, daß bei plötzlich rascher Entleerung eine Blasenblutung, oder bei infektiösem Blasenkatarrh eine Resorption von Toxinen (Schüttelfrost, hohes Fieber) sich zeigte.

2. Reposition des verlagerten Uterus. Ist die Blase entleert, dann ist es nicht schwierig, den Uterus zu reponieren.

Zu versuchen ist die Reposition in Knieellenbogenlage oder Seitenbauchlage, gelingt sie nicht, dann ist Chloroformnarkose anzuwenden.

Nach gelungener Reposition bleibt die Patientin mehrere Tage liegen, es wird ein Hodgesches Hebelpessar eingelegt, das

den Uterus in der normalen Lage festhält. Das Pessar muß bis zum fünften Monat liegen.

Die Reposition kann eventuell dadurch unterstützt werden, daß — falls die Portio zu erreichen ist — man sie anhakt und nach abwärts zieht, während die andere Hand vom Douglasschen Raume aus den Uterus nach vorn hebt.

Es gibt aber seltene Fälle, in denen eine Zurücklagerung des Uterus unmöglich ist. Sie führen zur äußersten Gefährdung des Lebens und bieten für die Behandlung große Schwierigkeiten. Solche Fälle sind in der Privatpraxis nicht mehr zu behandeln, sie gehören in ein Krankenhaus, in welchem sachverständige Hilfe zu Gebote steht.

a) Früher wurde besonders der künstliche Abort empfohlen. Diese Maßnahme hat aber ihre Bedenken. Zunächst ist es äußerst schwierig, den Eihautstich — der hier nur in Frage kommen könnte — vom äußeren Muttermunde aus bei der Verlagerung desselben auszuführen. Der Stich vom hinteren Scheidengewölbe aus ist angesichts des Abflusses des jauchigen Urins nicht ohne Infektionsgefahr. Höchstens könnte ein Eihautstich mit einem feinen Troikart ausgeführt, und dann das Fruchtwasser angesaugt werden. Vielleicht ist dann — nach Verkleinerung des Fruchthalters — die Reposition möglich. Gelingt sie auch jetzt noch nicht, dann bleibt nur die Entleerung des Uterus auf operativem Weg übrig.

b) Diese kann nur bewirkt werden durch die Vagino-Hysterotomia posterior. Bei dieser Operation wird das hintere Scheidengewölbe und die hintere Zervixwand gespalten bis in die untere Partie des Uterus. Das Peritoneum wird vorsichtig zurückgeschoben. Aus der geschaffenen Wunde kann das Ei entwickelt werden. Es ist selbstverständlich, daß ein derartiger Eingriff nur von geübter Hand gemacht werden kann.

c) Als dritter Weg käme noch in Frage die Laparotomie, welche den Zweck hat, den Uterus von der Bauchhöhle aus zu befreien. Mit Rücksicht auf die in einem solchen Falle immer bestehenden entzündlichen Veränderungen im Becken (Perizystitis, Perimetritis usw.) ist die Eröffnung der Bauchhöhle ein Wagnis, das besser unterlassen werden sollte.

3. Die Graviditas extrauterina.

Es ist durch neuere Untersuchungen festgestellt, daß die Befruchtung des Eies für gewöhnlich in der Ampulle der Tube stattfindet. Der erste Beginn der Schwangerschaft ist deshalb immer ein ektopischer. Für gewöhnlich wandert das befruchtete Ei bis zum Uterus weiter und nistet sich in der Schleimhaut desselben ein. Bleibt es ausnahmsweise aus irgendwelchen Gründen in der Tube liegen, so entwickeln sich hier alle die physiologischen Gebilde, welche für die Ernährung der Frucht notwendig sind. Wir haben eine Tubarschwangerschaft.

Eine Befruchtung des Eies kann auch schon an der Oberfläche des Eierstocks stattfinden, das befruchtete Ei wird dann unter normalen Verhältnissen von den Fimbrien der Tube aufgenommen und zum Uterus weitergeleitet, das Ei kann sich aber auch ausnahmsweise am Eierstocke weiter entwickeln — Ovarialschwangerschaft. Diese Form der ektopischen Gravidität ist sicher sehr selten.

Eine Bauchschwangerschaft, bei welcher die Ansiedelung des Eies auf der Peritonealfläche erfolgen soll, wird in der neueren Zeit bestritten. Die Fälle, in welchen wirklich ein entwickeltes Ei auf dem Peritoneum gefunden wird, werden dadurch erklärt, daß sich jenes am äußersten Tubenende eingenistet hat und zu einem bestimmten Zeitpunkte seiner Entwicklung aus dem Ostium abdominale der Tube austritt, so daß es — wenigstens zum großen Teile — auf dem Peritoneum liegt. Andererseits kann ein Ei aus einem Tubenriß — falls er nicht, wie gewöhnlich, an der Plazentarstelle erfolgt — austreten und sich auf dem Peritoneum weiter entwickeln, selbst ein nackter Fötus kann in sehr seltenen Fällen die Bedingungen seines Weiterwachstums auf dem Peritoneum finden, während die Plazenta in der Tube verbleibt.

Die bei weitem häufigste Form der ektopischen Schwangerschaft ist die Graviditas tubaria, sehr selten ist die Eierstocksschwangerschaft, die Graviditas abdominalis ist überhaupt nur als ein sekundäres Vorkommnis zu betrachten.

1. Die Graviditas tubaria.

Sie muß selbstverständlich dann zustandekommen, wenn das bereits befruchtete Ei auf seinem Transport zum Uterus irgend-

ein Hindernis findet. Bekanntlich wird das Ei durch die zum Uterus hin gerichtete Flimmerbewegung des Tubenepithels weitergeschafft, es ist klar, daß schon durch eine geringfügige Beeinflussung dieser Transportvorrichtung das Ei stecken bleiben kann. Ein Klümpchen Schleim, ein kleines Blutgerinnsel kann unter Umständen die Fortbewegung des Eies hindern. Sicher ist aber, daß das Hindernis nicht einheitlicher Natur ist.

Abknickungen durch bindegewebige Stränge, Tumoren können in Frage kommen. Auch durch Katarrhe oder gonorrhoische Entzündungen bewirkte Verschwellungen der Tubenschleimhaut, die zum Teil einen Verlust des Flimmerepithels zur Folge haben, spielen eine Rolle.

Bei chronisch-entzündlichen Reizzuständen können sich blind endigende Ausstülpungen der Tubenschleimhaut, in welchen sich das Ei fängt, herausbilden.

Auch infantile Beschaffenheit der Tube, welche in einem solchen Falle zahlreiche Windungen zeigt, kann die Ursache für die mangelhafte Fortbewegung des Ovulums abgeben.

Endlich kann in dem Ei selbst die Ursache für die Tubengravidität gefunden werden. Relativ oft findet man bei Tubenschwangerschaft das Corpus luteum am Eierstock der anderen Seite. Das Ei war schon auf dem Eierstock befruchtet, war dann auf die andere Seite hinübergewandert und in die Tube eingetreten. Auf diesem langen Wege hatte es sich schon soweit entwickelt, daß es zu groß zum Durchtritt durch die Tube oder zu schwer für den Transport durch die Zilien geworden war, vielleicht hatte seine äußere Zelllage (die sogenannten ektodermalen Trophoblastzellen) auch schon eine so hochgradige zytolytische Kraft erreicht, daß es vorzeitig haftete.

Was geschieht nun, wenn das Ei in der Tube stecken bleibt und haftet?

Es bilden sich genau dieselben Einbettungs- und Ernährungsgebilde, wie bei der Einnistung des Eies im Uterus. Das Ovulum wird von einer Reflexa umgeben, in welche die Zotten des Chorions sich eingraben, es bildet sich an der Stelle der Serotina eine Plazenta, es bildet sich eine Decidua vera, aber nicht in der ganzen Tube, sondern nur in der näheren Umgebung des Eies. Alle diese Gebilde werden aber viel zarter und rudimentärer angelegt, als bei der Einbettung des Eies im Uterus.

Die Muskulatur der Tube wächst zunächst mit, am Schlusse des zweiten oder dritten Monats hält sie aber in den allermeisten Fällen in ihrem Wachstum nicht mehr Schritt mit der Vergrößerung des Eies. Sie wird rarefiziert, ihre Bündel werden auseinandergedrängt, die Chorionzotten wuchern in sie hinein. In sehr seltenen Fällen kann die Muskulatur standhalten und bis zum normalen Ende der Schwangerschaft sich weiter entwickeln, so daß es — falls auch die Eihäute ihrer Funktion genügen — in der Tube zum ausgebildeten Entwickelungsstadium des Fötus kommen kann.

Meistens nistet sich das Ei in dem äußeren Ende der Tube — der Ampulle — ein — Graviditas ampullaris, dann kommt fast ebenso häufig die Graviditas isthmica, vor, bei welcher das Ei im engen Teil der Tube sich entwickelt, am seltensten ist die Graviditas interstitialis, die eine Entwickelung des Eies in dem Teile der Tube, der die Uteruswand durchsetzt, darstellt.

Mit dem in der Tube sich weiter entwickelnden Ei wächst auch zugleich der leere Uterus. Er bildet eine Dezidua, die am Schlusse des dritten Monats eine Stärke von 0,5—1,0 cm erreichen kann, und dementsprechend verstärkt sich auch seine Muskulatur. Dieses Wachstum dauert bis zum Schlusse des dritten Monats, im vierten Monat bildet sich der Uterus allmählich wieder zurück.

Wie gestaltet sich nun das Schicksal des in der Tube wachsenden Eies?

Wir haben schon oben erwähnt, daß in sehr seltenen Fällen das Ei sich bis zum normalen Ende der Schwangerschaft weiter entwickelt. Der Fötus stirbt dann aber ab, die Muskulatur der Tube zeigt krampfhafte Kontraktionen, es kommt zu einem die Frucht umgebenden Hämatom im Fruchtsack, das später vereitern oder sich eindicken kann.

Viel häufiger kommt es sicherlich vor, daß ein Ei in der Tube in der allerersten Zeit seiner Entwickelung zugrunde geht und ohne besondere Symptome zum Zerfall und zur Resorption kommt.

Die Fälle, die uns hier besonders interessieren, enden mit vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft im zweiten bis dritten, eventuell auch im vierten Monat — und diese Fälle bilden den bei weitem häufigsten Ausgang der Tubargravidität.

a) Der Tubarabort.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß bei der Tubenschwangerschaft die Eihäute sich zwar bilden, daß sie aber rudimentär entwickelt sind. Im Laufe des zweiten oder dritten, seltener am Anfang des vierten Monats reißt unter dem Drucke des wachsenden Eies die Reflexa, es bildet sich ein Bluterguß innerhalb des Eies, der Kontraktionen der Tubenwand auslöst.

Diese Kontraktionen bringen die Anlage der Plazenta zur Ablösung, weitere Blutungen erfolgen. Steckt nun das Ei in der Ampulle, handelt es sich also um eine Graviditas ampullaris, dann wird es durch die Tubenkontraktionen in die Bauchhöhle ausgetrieben. Es vollzieht sich also hier der Tubarabort gerade so, wie der uterine Abort. Auch bei dem Tubarabort kann der Blutverlust ein starker und weniger starker sein. Ist derselbe ein mäßiger, so gerinnt das Blut in der Umgebung des ausgestoßenen und in der Nähe der Ampulle liegenden Eies, in der Tube selbst bleibt ein Blutkoagulum zurück, und ihre Oberfläche ist auch mit geronnenem Blut bedeckt; wir haben also eine Blutmasse, in deren Innerem die blutgefüllte Tube und das ausgestoßene Ei liegen — peritubare Haematozele. Diese Blutmasse übt auf das benachbarte Peritoneum einen Reiz aus, der zu fibrinösen, sich in Bindegewebe umwandelnden Ausschwitzungen führt, so daß das Koagulum mit seinem Kern — Ampulle der Tube und Ei — vollständig in fibrinöse, feste Massen eingeschlossen wird. Blutkoagulum und Ei können allmählich resorbiert werden, es kann aber auch zur Vereiterung der fremden Massen kommen.

Ist der Blutverlust ein stärkerer, wird das Ei mit größerer Wucht aus der Ampulle ausgetrieben, so bleiben die entleerten Massen (Ei und Blut) nicht in der Nähe der Ampulle liegen, sie verlassen den Ort ihrer „Geburt“ und senken sich in den Douglasschen Raum hinab. Derselbe füllt sich mit Blut, das den Uterus nach vorn drängt, hinten den Darm zusammenpressend. Kommt die Blutung zum Stillstand, so gerinnt auch hier im Douglas die das Ei umhüllende Blutmasse und schließt sich nach oben durch sich organisierende Fibrinmassen ab.

Auch bei dieser Haematocele retrouterina kann eine Resorption oder Vereiterung eintreten.

In seltenen Fällen ist die Blutung beim Tubarabort so stark, daß es nicht zur Gerinnung und Abkapselung kommt, das Becken

füllt sich rasch mit immer größeren Blutlachen, die in die Bauchhöhle aufsteigen, die Patientin kann an innerer Verblutung zugrunde gehen, wenn nicht rasche Hilfe gebracht wird. Doch dieser Ausgang ist — wie gesagt — beim Tubarabort selten.

b) Die Tubenruptur.

Die Tubenruptur kommt bei der Graviditas isthmica und der Graviditas interstitialis zustande. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß die Muskulatur der Tube nur in sehr seltenen Fällen Schritt hält mit dem Wachstum des Eies. Sie wird immer mehr verdünnt und — je nachdem die obere oder untere Wand der Tube mehr nachgibt — wird die erstere oder letztere durch das Wachstum des Eies mehr ausgebuchtet. Die Tubenwand ist immer am meisten rarefiziert an der Stelle, an welcher die Plazenta sitzt. Ihr gegenüber reißt oder usuriert die Tubenwand am häufigsten.

Es kommt dann immer zu einer sehr heftigen Blutung, unter welcher das Ei — falls es sich nach oben hin entwickelt hatte — in die Bauchhöhle entleert wird; reißt die untere Wand der Tube, dann kommt es zu einer Blutung ins Beckenbindegewebe. (Intraligamentöses Hämatom.)

Die Blutung, die bei der Tubenruptur in die Bauchhöhle gesetzt wird, führt entweder zu einer Haematocele retrouterina oder es kommt zu einem lebenbedrohenden Blutverlust, der ohne sofortige Hilfe zum Tode führt.

Daß in sehr seltenen Fällen, in welchen die Ruptur nicht an der Plazentarstelle erfolgte, das aus der Rupturstelle ausgestoßene Ei oder der ausgetriebene nackte Fötus, der mit seiner die Ernährung vermittelnden Plazenta in Verbindung blieb, in der Bauchhöhle weiterwachsen kann, haben wir oben schon erwähnt. Es bildet sich dann um das wachsende Ei eine bindegewebige Hülle. Gegen Schluß der Schwangerschaft stirbt meistens die Frucht ab, und es kommt entweder zur Eiterung, die ohne Hilfe den Tod der Mutter zur Folge hat, die allerdings auch die einzelnen Kindesteile in anliegende Organe (Darm, Blase) befördern kann, oder es kommt zur Mazeration der Frucht mit Kalkeinlagerung (Lithopädionbildung).

c) Die Tubenmole.

Kommt es bei einer Graviditas isthmica oder interstitialis zu einer Blutung ins Ei dadurch, daß die mangelhaft

entwickelte Reflexa riß, so kann dasselbe nicht — wie bei der Graviditas ampullaris — ohne weiteres in die Bauchhöhle ausgetrieben werden, da es sich zu weit von der Ampulle entfernt angesiedelt hatte. Es kommt zwar zu Kontraktionen der Tube, die aber das Ei nicht zu entleeren vermögen. Reißt die Tubenmuskulatur nicht ein, kommt es also nicht zu der unter b) beschriebenen Tubenruptur, dann hören schließlich die vergeblichen Kontraktionen auf, das Ei bleibt durchblutet und der Fähigkeit des Weiterwachstums verlustig in der Tube liegen. Es bildet einen Blutklumpen, wie wir ihn bei dem uterinen Abort als Blutmole kennen gelernt haben; er kann durch Auslaugung des Blutfarbstoffes abblassen und allmählich resorbiert werden, kann aber auch zur Vereiterung kommen.

2. Die Graviditas ovarica.

Über diese sehr seltene ektopische Schwangerschaft brauchen wir nach den gegebenen Darlegungen nicht viel zu sagen. Hier kommt es auch meistens am Schlusse des dritten oder am Anfang des vierten Monats zu einer Ruptur der Eihüllen, die zu einer Haematocele ovarica, retrouterina oder zu einer nicht sua sponte sich stillenden lebensgefährdenden Blutung führt.

3. Die Graviditas tubo-uterina.

Ragt das Ei, das sich interstitiell entwickelt hatte, bei seinem Weiterwachstum durch das Ostium uterinum der Tube in den Uterus hinein, so kann es in diesem sich weiterentwickeln und am normalen Ende der Schwangerschaft auf natürlichem Wege ausgestoßen werden.

Symptome und Diagnose der Graviditas extrauterina.

Wir wollen uns zunächst mit den Symptomen der bei weitem am häufigsten vorkommenden ektopischen Schwangerschaft, der Tubargravidität, beschäftigen.

Auf Grund unserer Darlegungen, die wir über die Entstehung und den Verlauf derselben gemacht haben, sind die Symptome leicht zu konstruieren. Es ist selbstverständlich, daß, in der ersten Zeit der Gravidität, eine Unterscheidung, ob es sich

um normale oder Tubargravidität handelt, außerordentlich schwer zu treffen ist.

Die Periode bleibt aus, der Uterus vergrößert sich, Schwangerschaftsbeschwerden stellen sich ein, wie beim normalen Sitz des Eies.

Es kann in einem konkreten Falle unter Umständen recht schwierig sein, zu entscheiden, ob überhaupt Schwangerschaft vorliegt, erst recht ist die Entscheidung schwer, ob es sich um eine ektopische Gravidität handelt.

Ich beobachtete mit einem Kollegen, der mich um meinen Rat bat, folgenden Fall. Patientin, 30 Jahre, hatte zweimal geboren. Sie war jetzt ins Krankenhaus eingeliefert wegen ziehender krampfartiger Schmerzen neben dem Uterus in der Gegend der linken Tube. Die Schmerzen sistierten einen Tag, traten dann aber wieder heftiger auf und waren von Erbrechen begleitet. Keine Temperaturerhöhung. Die Patientin hatte vor 10 Wochen ihre regelrechten Menses gehabt, hatte aber doch noch zweimal vierwöchig allerdings geringfügige Menstruationsblutungen gezeigt. Der Uterus war etwas vergrößert und anteflektiert. Der Palpationsbefund der linken Tube war wegen der Schmerzhaftigkeit unsicher. Lag da eine Tubengravidität vor? Die geringfügigen menstruellen Blutungen sprachen nicht unbedingt dagegen. Am dritten Tage zeigten sich die Symptome der inneren Blutung. Laparotomie. Es handelte sich um eine im Durchbruch befindliche Graviditas tubaria isthmica. Genesung. Dieser Fall war wegen der noch beobachteten Menstruationsblutungen sehr schwer zu beurteilen. Hätten wir mit Sicherheit einen Anhaltspunkt gewinnen können, daß überhaupt Schwangerschaft vorlag, dann wäre der Fall leichter zu entscheiden gewesen.

In der letzten Zeit ist nun von Kamnitzer und Joseph eine Methode veröffentlicht worden, die mir für solche Fälle sehr wertvoll zu sein scheint. Ich will hier über diese Methode, die genauer in der Therapie der Gegenwart (Jahrg. 1921, Heft IX u. XII) und in der Med. Klinik (1922 Nr. 13) beschrieben ist, einige Worte sagen.

Es ist eine noch in den Grenzen des Normalen liegende Beobachtung, daß Gravide ein für Zucker leicht durchgängiges Nierenfilter besitzen. Es werden ja Zuckerausscheidungen bei Schwangeren in einzelnen Fällen beobachtet trotz normalen Blutzuckerspiegels, erst recht gelingt es, durch Kohlehydratgaben (Traubenzucker, größere Mengen Reis und andere Kohlehydrate) Zuckerausscheidung bei Schwangeren fast immer zu erreichen, und zwar, obschon der Blutzucker die höchste physiologische Grenze von 0,19 % nicht überschreitet. Diese höchste Grenze, die bei gesunden Nichtgraviden noch keine Zuckerausscheidung bewirkt, hat bei Schwangeren für gewöhnlich bereits eine Zuckerabgabe durch die Nieren zur Folge. Auf diese Beobachtung hatten Frank und Nothmann eine Methode der Schwangerschaftsdiagnose aufgebaut. Sie verabreichten Schwangeren Kohlehydrate, die erfahrungsgemäß bei gesunden Nichtschwangeren in dieser Menge keine Zuckerausscheidung zur Folge hatten, und fanden, daß

bei Schwangeren fast immer nach durchschnittlich einer Stunde Glykosurie auftrat.

Daß die Nieren einer Graviden Zucker durchlassen bei einem Blutzuckergehalt, bei dem gesunde Nichtschwangere eine Zuckerausscheidung nicht erkennen lassen, muß darin seinen Grund haben, daß das Nierenparenchym dissoziiert in seiner Funktion gestört ist, daß es — auf Grund des Graviditätszustandes — die Fähigkeit verloren hat, dem Durchdringen des Zuckers Widerstand zu leisten. Wie diese Funktionsstörung der Nierenzelle — gerade durch den Zustand der Gravidität — zu erklären ist, kann nicht ohne weiteres gesagt werden. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um folgenden Vorgang. In das Blut der Gravida gehen von dem Zottenbelag der Plazenta oder auch schon der Plazentaranlage — von dem sogenannten Synzytialepithel — Teile über. Diese Eiweißkörper sind weder bluteigen, noch organeigen, sie werden deshalb abgebaut. Bei diesem Abbau entstehen intermediäre Produkte, die schon in den geringsten Mengen eine Störung der Funktion des Nierenparenchyms im Sinne einer vermehrten Durchlässigkeit für Zucker bewirken. In größeren Mengen können sie andere Störungen zur Folge haben, die im 5. Teil dieses Kapitels unter Schwangerschaftstoxikosen und im 4. Teil des folgenden Kapitels unter Eklampsie genauer besprochen sind.

Bei gewöhnlicher gemischter Diät scheidet die Gravida sehr selten Zucker aus. Wird aber der Zuckerspiegel des Blutes durch große Zucker- und Kohlehydratgaben auf die höchste physiologische Grenze gebracht, dann tritt meistens Zuckerausscheidung ein.

Kamnitzer und Joseph gingen nun von dem Gedanken aus, die geringfügige, bei Schwangeren unter normalen Verhältnissen zu beobachtende Funktionsstörung des Nierenparenchyms, die doch wohl als die Folge eines endogenen Reizes aufgefaßt werden muß, zu erhöhen dadurch, daß sie dem bereits in physiologischen Grenzen wirkenden Reiz noch einen zweiten exogenen hinzufügten, von dem wir wissen, daß er unter normalen Verhältnissen — in genügender Intensität angewandt — auch bei Nichtschwangeren eine Durchlässigkeit der Nierenepithelien für Zucker bewirkt. Es ist bekannt, daß Phlorizin diesen Reiz ausübt. Die gesunde Niere läßt — nach intramuskulärer Injektion von 0,01 Phlorizin — nach etwa 10 Minuten bis einer Viertelstunde Zucker passieren, auch ohne daß der Blutzuckerspiegel bis an die höchste physiologische Grenze hinaufgebracht wurde. Die Autoren gingen nun von der Anschauung aus, daß die Nierenepithelien einer Gravida, die sich normalerweise schon in einem bestimmten labilen Zustand befinden betreffs der Zurückhaltung des Zuckers, gewiß schon durch bedeutend kleinere Dosen des zweiten Reizmittels — des Phlorizins — gezwungen würden, Zucker durchzulassen, auch bei normalem Blutzuckerspiegel. Diese Überlegung war richtig. Sie fanden, daß Schwangere schon auf bedeutend kleinere Dosen Phlorizin als 0,01, Zucker ausschieden. Die Wahl der Größe der Dosis war schwierig. War die Dosis zu groß gewählt, dann bestand die Gefahr, daß auch bei Nichtschwangeren einmal eine Zuckerausscheidung stattfinden konnte, war sie zu klein, dann trat die Möglichkeit ein, daß trotz Bestehens einer Schwangerschaft das Resultat negativ war. Das brauchbarste und zuverlässigste Resultat ergab

sich bei einer Dosis von 0,002 Phlorizin. Nach dieser Dosis scheidet eine Gravida nach einer halben bis einer ganzen Stunde Zucker aus, eine Nichtschwangere nicht. Die genauere Prüfung an einem großen Material hat ergeben, daß das negative Resultat (eventuell bei der Untersuchung des Harns auch nach einer Stunde) sicher gegen das Bestehen einer Schwangerschaft spricht, das positive Resultat mit überwältigender Wahrscheinlichkeit für eine Schwangerschaft. Die Autoren fanden, daß bei Nichtschwangeren die Reaktion nur in 3,5 % positiv war. Die Reaktion tritt schon in früher Zeit der Schwangerschaft auf, schon 8—10 Tage nach dem Ausbleiben der Menses, und dauert bis zum Schlusse des dritten Monats, in späteren Monaten ist sie nicht mehr sehr ausgesprochen. Sie gilt sowohl für uterine Gravidität, wie für ektopische Schwangerschaft (Tuben- oder Ovarialgravidität). Auch bei Abort ist sie positiv, solange das Plazentargewebe in Zusammenhang mit dem mütterlichen Organismus ist. Nach dem Ausräumen ist die Reaktion schon am nächsten Tage negativ.

Die Reaktion wird bei der nüchternen Frau frühmorgens folgendermaßen angestellt: Reagens: Phlorizin 0,02, Aquae destill. steril. 20,0. Man kann Novocain 0,05—0,1 zusetzen. Unbedingt notwendig ist dieser Zusatz nicht, der geringfügige Schmerz bei der intramuskulären Injektion schwindet sehr bald. Die Untersuchte entleert zunächst die Blase. Dann bekommt sie 2 ccm des Reagens intramuskulär in die Nates. Jetzt trinkt sie etwa 200 ccm Flüssigkeit (Wasser oder dünnen Tee, selbstverständlich ungezuckert). Nach einer halben Stunde wird der jetzt entleerte Urin auf Zucker untersucht. Ich untersuche mit Nylanders Reagens und Fehlingscher Lösung. Fehlerquellen, deren Kenntnis ich als bekannt voraussetze, müssen vermieden werden. Ich will nur darauf hinweisen, daß bei Verwendung des Nylanderschen Reagens die vorherige Einnahme von Salipyrin, Kampfer, Chloralhydrat, Antipyrin, Menthol, Terpentin, Sulfonal, Trional usw., sowie Senna, Rheum, Cascara sagrada ein Dunkel- bis Schwarzwerden des Urins beim Kochen bewirken kann. Ist die erste Urinprobe negativ, dann lasse ich noch einmal 200 g Wasser oder Tee trinken und untersuche nach einer weiteren halben Stunde noch einmal.

Ich habe die Probe im Krankenhaus und in der Sprechstunde bis jetzt etwa fünfzigmal angestellt und kann sie als eine wertvolle Bereicherung unserer Diagnostik bezeichnen. Hätten wir in dem oben geschilderten Fall die Probe schon gekannt, dann würden wir sicher schon früher die sichere Diagnose Tubengravidität gestellt haben.

Ob die Probe aber so zuverlässig ist, wie die Autoren sie schildern, möchte ich doch nicht ohne weiteres annehmen. Der negative Ausfall soll immer gegen Gravidität sprechen, d. h. die Gravide soll immer positiv reagieren. Ich habe unter der geringen Anzahl von Fällen einen Fall gehabt, der negativ reagierte, auch noch nach 1 Stunde, bei dem aber sicher eine Gravidität im dritten Monat bestand. Das ist ja auch ganz verständlich. Bei der Durchlässigkeit der Nierenepithelien für Zucker handelt es sich ja nicht um einen absoluten Wert. Es kann einmal im einzelnen Fall die Dosis von 0,002 zu klein sein, um eine Durchlässigkeit der Nierenepithelien zu bewirken. Immerhin ist die Methode sehr wertvoll im Verein mit den übrigen Befunden und bei Berücksichtigung der ganzen Sachlage.

Das einzige Symptom, das den aufmerksamen Beobachter an eine Tubenschwangerschaft denken läßt, bilden die in vielen Fällen schon bald auftretenden wehenartigen Schmerzen an der Seite des Uterus, die auf Kontraktionen der Tube hindeuten. Meistens werden aber die Frauen durch diese Schmerzen nicht veranlaßt, den Arzt zu konsultieren, sie werden als Schwangerschaftsbeschwerden gedeutet. Wenn aber wirklich der Arzt Gelegenheit hat, die Gravida zu dieser Zeit schon zu untersuchen, dann wird doch eine sichere Entscheidung, welche einen operativen Eingriff rechtfertigte, nicht immer zu treffen sein. Die gravide Tube ist in der ersten Zeit nur wenig vergrößert, sie fühlt sich weich an und ist schwer von Darmschlingen zu unterscheiden.

So kommt es, daß in den allermeisten Fällen die Diagnose einer Tubengravidität erst dann gestellt wird, wenn die Schwangerschaft eine Unterbrechung erfährt. Dies kann geschehen — wie wir wissen — durch den Tubarabort und durch die Tubenruptur. Wird das Ei aus dem Ostium abdominale der Tube ausgestoßen, so stellen sich schmerzhafte Tubenwehen ein, der auf die Peritonealfläche gesetzte Bluterguß und das ausgestoßene Ei lösen Schmerzen des Peritoneums aus, dagegen sind nur sehr selten die Symptome der plötzlichen lebenbedrohenden Anämie ausgeprägt, weil eben die Blutung beim Tubarabort nur selten stark und bedrohlich ist. Zugleich wird die im Uterus gebildete Dezidua unter Wehen ausgestoßen.

Es ist klar, daß bei diesem Symptomenkomplex zunächst entschieden werden muß: Handelt es sich um einen uterinen oder tubaren Abort?

Vor allem ist die Anamnese zu berücksichtigen. Sind schon Tubenwehen vorhergegangen? Wo war der Sitz der letzten Schmerzen? Waren sie hauptsächlich in der Gegend der Adnexe?

Dann entscheidet die objektive Untersuchung. Ist neben dem Uterus eine teigige diffuse Resistenz zu fühlen, die schmerzhaft ist, so deutet dieselbe auf ein Hämatom der Tube und eine Haematocele peritubaria hin; eine ebenso beschaffene Resistenz im Douglas zeigt uns die Haematocele retrouterina an.

Später — wenn die genannten Blutansammlungen fest geronnen sind und sich mit einer derben Kapsel umgeben haben — sind sie als feste Tumoren zu fühlen.

Da kann unter Umständen bei der Haematocele retrouterina, die vom hinteren Scheidengewölbe als Tumor palpiert werden

kann, die Entscheidung schwierig sein, ob es sich nicht etwa um einen Abort aus dem retroflektierten graviden Uterus handelt, denn aus dem letzteren wurde doch auch Blut entleert.

Anamnese und genaue, eventuell in Narkose ausgeführte kombinierte Untersuchung, bei welcher der Uterus von dem Hämatozelensack abgegrenzt werden kann, müssen zum Resultat führen.

In den seltenen Fällen, in welchen mit dem Tubarabort eine lebensgefährliche innere Blutung einhergeht, ist bei genügender Berücksichtigung der Anamnese die Entscheidung, daß es sich um eine plötzliche Unterbrechung einer ektopischen Schwangerschaft handelt, leicht, es ist aber ganz unmöglich zu sagen, ob Tubarabort oder Tubenruptur vorliegt.

Es kommt sicherlich häufiger, wie man gewöhnlich annimmt, vor, daß Frauen den Tubarabort ertragen, ohne Veranlassung zu einer Befragung des Arztes zu nehmen. Man findet dann später eine Haematocele retrouterina oder eine Haematocele peritubaria, die zur Resorption gelangen, aber auch vereitern können.

Ich habe in der letzten Zeit zwei Hämatozelen hinter dem Uterus, die unter fieberhaften Erscheinungen zu vereitern drohten, operiert. Die Patientinnen hatten die Erscheinnngen eines Tubarabortes wohl gehabt, sie hatten aber ihre Arbeit deshalb nicht versäumt.

Bei der Tubenruptur sind die Erscheinungen meistens ernster und alarmierend, weil sie durch die innere Blutung beherrscht werden. Plötzlich, besonders nach Pressen, Heben, nach einer anstrengenden Defäkation kann das Verhängnis über die Patientin hereinbrechen. Sie wird blaß, ohnmächtig, die Lippen sind blau, die Hände kalt, der Puls ist kaum fühlbar. Das sind die Zeichen einer plötzlichen ausgedehnten Tubenruptur an der Plazentarstelle.

Die Diagnose muß in diesem Falle eine innere Blutung berücksichtigen, und die Anamnese (Ausbleiben der Menses, sonstige Zeichen der Gravidität) wird das Richtige finden lassen.

Nicht immer kommt aber die Blutung mit einem Schlage. Kleinere, in täglichen oder mehrtägigen Intervallen eintretende Blutungen bereiten auf das Verhängnis vor. Die Patientin zeigt diese kleineren Blutungen durch sich wiederholende Schwächezustände, Schwindel- oder Ohnmachtsanwandlungen an.

Es braucht in günstigen Fällen auch hier nicht zu einer lebenbedrohenden Blutung zu kommen, der Bluterguß kann mäßig

sein, zur Gerinnung und zu einer Haematocele retrouterina führen. Dann nähert sich das Bild mehr dem Symptomenkomplexe des Tubenaborts.

Liegt der überaus seltene Fall vor, daß ein Ei in der Tube sich bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft oder gar bis zum normalen Ende derselben weiterentwickelt, dann kann die Diagnose sehr schwierig sein. Es würde alles darauf ankommen, den Uterus von dem abnormen Fruchthalter abzugrenzen.

Entwickelt sich auf Grund der bereits erörterten Möglichkeiten das Ei oder die Frucht allein auf dem Peritoneum weiter, so bleiben heftige Beschwerden nicht aus.

Zur Einkapselung des fremden Peritonealinhaltes müssen sich entzündliche Ausschwitzungen auf der Peritonealfläche bilden, die sich zu einer bindegewebigen Kapsel umgestalten. Diese Tätigkeit des Bauchfells läuft ohne Schmerzen nicht ab. Dazu kommen dann noch die Beschwerden, die durch die immerwährende Reizung, welche die Serosa durch die Kindesbewegungen erfährt, hervorgebracht werden: Erbrechen, Diarrhoen usw. Alle diese Beschwerden bringen die Schwangere meistens sehr herunter.

Hier sind für die Diagnose folgende Momente maßgebend: 1. Die Kindesteile sind besonders deutlich durch die Bauchdecken zu palpieren; 2. die heftigen Schmerzen, besonders bei Bewegungen des Kindes; 3. der Kräfteverfall der Gravida; 4. der Nachweis (eventuell durch die Sonde), daß der Uterus leer ist.

Gelangt die Frau erst zur Untersuchung, wenn die Frucht bereits abgestorben ist, dann kann die Diagnose außerordentlich schwierig, ja für den besten Untersucher unmöglich sein. Da muß die Anamnese aushelfen. Das Ausbleiben der Menses, die heftigen Schmerzen, der Abgang einer Dezidua aus dem Uterus beim Absterben der Frucht weisen darauf hin, daß der vorhandene Tumor keine Neubildung, sondern ein toter Fruchtsack ist.

Die Symptome, die sich im Verlaufe der seltenen Graviditas ovarica zeigen, sind ähnliche, wie bei der Tubenschwangerschaft. Auch bei jener kommt es zur Ruptur des Fruchtsackes mit nachfolgender, innerer Blutung.

Die Diagnose, ob wirklich Ovarialschwangerschaft vorliegt, ist kaum zu stellen, zumal das Ovarium sehr oft mit der Tube verwächst.

Prognose. Es ist unzweifelhaft, daß manche Tubargravidität in der ersten Zeit zum Absterben der Frucht und zur Resorption des Eies führt, daß also eine Spontanheilung eintritt. Abgesehen von diesen Fällen bietet aber eine weiter vorgeschrittene ektopische Schwangerschaft für die Mutter stets eine ernste Prognose. Schlecht kann die Prognose aber doch im Hinblick auf viele günstige operative Resultate und mit Rücksicht darauf, daß — wie wir jetzt wissen — die häufig spontan heilende oder doch durch Operation heilbare Haematocele retrouterina immer die Folge einer ektopischen Gravidität ist, nicht mehr bezeichnet werden.

Für das Kind ist die Prognose schlecht. Es sind nur wenige Fälle bekannt geworden, in welchen eine ektopisch ausgetragene Frucht auch lebend zur Welt gefördert wurde.

Therapie. Der Standpunkt, den wir bei der Behandlung einer ektopischen Gravidität einnehmen müssen, wird am besten gekennzeichnet durch die Auffassung, daß jede ektopische Schwangerschaft als ein das Leben im höchsten Grade gefährdender Zustand zu betrachten ist, der eine sofortige Entfernung des Eisackes fordert. Wird deshalb eine Tubargravidität vor der mit höchster Wahrscheinlichkeit zu erwartenden Katastrophe — also vor dem Tubarabort oder vor der Ruptur — erkannt, dann soll die Tube entfernt werden. Ebenso soll — falls in seltenen Fällen die Frucht bis in die zweite Hälfte der Gravidität getragen wird — nicht abgewartet werden, wie das Schicksal es entscheidet, vielmehr soll der Eisack sofort operativ angegriffen werden. Diese beiden Möglichkeiten, die uns die Behandlung bietet, sind aber gerade die seltensten, weil im ersten Anfange, bevor es zur Katastrophe kam, die Diagnose nur in vereinzelten Fällen gestellt wird, und weil weiterhin eine Entwickelung der Frucht bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft oder gar bis zum normalen Ende derselben ein sehr seltenes Vorkommnis ist.

Für den praktischen Arzt liegt der Schwerpunkt des Handelns bei den Fällen, in welchen in den ersten Monaten die ektopische Schwangerschaft unterbrochen wird.

Haben wir eine Patientin vor uns, die plötzlich von dem Verhängnis einer schweren inneren Blutung ereilt wurde, zeigen die blassen Lippen, der schwache, kaum fühlbare Puls, die tiefe

Ohnmacht auf die große Gefahr hin, so ist unser Handeln vorgeschrieben.

Wenn wir uns überzeugt haben, daß — wie das Fehlen einer Resistenz beweist — flüssiges Blut in der Bauchhöhle steckt, das jedenfalls noch immer weiter vermehrt wird, das das hintere Scheidengewölbe abplattet und womöglich eine Dämpfungszone in den abhängigen Partien des Abdomens bewirkt, so gibt es nur ein Mittel, die Patientin zu retten, und dieses Mittel ist die sofortige Laparotomie und die Entfernung der Blutquelle — des Eisackes.

Für denjenigen, der einigermaßen in der Ausführung des Bauchschnittes bewandert ist, kann die Operation nicht schwierig sein.

Äthernarkose. Schnitt in der Mittellinie. Sofortiges Herausholen des blutenden Eisackes. Abklemmung nach beiden Seiten — nach der Seite des Uterus und des Ligamentum infundibulopelvicum — mit großen, am besten scherenförmigen Klemmen. Abtrennen innerhalb der Klemmen. Genaue Versorgung des Stumpfes durch Unterbinden und nachträgliches Übernähen durch fortlaufende Naht.

Toilette der Bauchhöhle: Entfernung des Blutes mit Salzwasserkompressen. Bauchnaht.

Bei rascher Ausführung der Operation wird noch manche Patientin gerettet werden.

Liegt der Fruchtsack im Ligamentum latum, dann ist die Operation etwas schwieriger. Nachdem eine laterale und mediale Klemme angelegt und dadurch die Hauptgefäße — Arteria ovarica und uterina — zum Schweigen gebracht sind, wird der Sack hervorgeholt. Zunächst wird das Ligamentum latum an der lateralen Seite der medialen Klemme durchtrennt, die Gefäße werden unterbunden, oder es wird noch besser das Ligament an der Durchtrennungslinie fortlaufend übernäht, ebenso Durchtrennung an der medialen Seite der lateralen Klemme und Übernähung.

Daß alle Maßregeln, die bei fast ausgebluteten Patienten anzuwenden sind und die schon genügend bei anderer Gelegenheit hervorgehoben wurden, auch hier in Betracht kommen, versteht sich von selbst. Ich verweise auf das vierte Kapitel des dritten

Abschnittes: Plötzliche Herzschwäche infolge großer Blutverluste. Dort ist die Retransfusion des ergossenen Blutes bei Tubenruptur geschildert.

Der Eingriff ist gewiß nicht allzu schwierig, erfordert aber doch eine gewisse Beherztheit —, wer diese, die nur durch Übung und ein gewisses Selbstvertrauen erworben wird, nicht besitzt, der soll ihn besser unterlassen und sich Hilfe requirieren.

Ist ein Krankenhaus in der Nähe, und ist ein schonender Transport möglich, dann soll die Patientin am besten dem Krankenhause übergeben werden. Weite und eingreifende Transporte (auf holprigen Wegen, schlecht gefederten Wagen) vertragen diese Patientinnen, wegen der Gefahr einer wiederkehrenden Blutung, in der Regel nicht.

Stellen sich die Zeichen einer schweren Blutung nicht so plötzlich ein, deuten die Erscheinungen darauf hin, daß eine allmählich sich vollziehende Ablösung des Eies stattfindet, wie wir es beim Tubenabort voraussetzen müssen, ist der Puls noch kräftig trotz deutlicher Erscheinungen eines Blutverlustes (z. B. Schwindel, Ohnmachtsgefühl), läßt die vorsichtige kombinierte Untersuchung eine teigige Resistenz finden, so sind wir berechtigt, anzunehmen, daß die Blutung unter Bildung eines Hämatoms stehen wird. Wir verordnen der Patientin absolute Ruhe, Eisbeutel, Opium zur Ruhigstellung des Darms, lassen sie alle den Blutdruck steigernde Getränke (z. B. Tee, Kaffee) vermeiden, halten sie aber unter strenger Beobachtung. Es könnte sich ja nicht um einen Abort, sondern um eine allmählich sich vollziehende Tubenruptur handeln, der eine schwere Blutung noch folgen kann. Es müßte dann doch noch ein operativer Eingriff vorgenommen werden.

Hat sich eine Hämatozele gebildet, die das Ei in sich birgt und sich gegen die Bauchhöhle abschließt, so ist die Behandlung dieses Tumors eine Cura posterior. Wir suchen durch warme Umschläge, heiße Luft, später Salzbäder, die Resorption zu befördern. Stellen sich die Symptome einer Vereiterung (Fieber, rascher Puls, Schmerzhaftigkeit) ein, dann muß zu einer sofortigen Entfernung geschritten werden.

Der operative Eingriff in den Fällen, in welchen Gelegenheit gegeben ist, eine noch nicht abortierende oder noch nicht rupturierende Tube anzugreifen, ist sehr einfach. Er kommt einer gewöhnlichen Tubenexstirpation gleich.

Schwieriger gestaltet sich die operative Behandlung des bis in die zweite Hälfte oder gar bis zum Ende der Schwangerschaft wachsenden Eies. Ist der Fruchtsack gestielt und hebt er sich gegen die Umgebung deutlich ab, so kann er ganz entfernt werden. Liegen aber — wie meistens — ringsum Verwachsungen vor, oder ist er in das Ligamentum latum hineingesenkt, dann kann von einer Exstirpation nicht die Rede sein. Ebenso ist die gründliche Entfernung ganz ausgeschlossen, wenn der Fruchtsack nicht mehr aseptisch ist, wenn schon die Zeichen der Vereiterung vorhanden sind. Der Sack muß in diesen Fällen in die Bauchdecken eingenäht, die Frucht entfernt werden.

Die Behandlung der Nachgeburt ist in diesem Falle bis jetzt ganz verschieden gehandhabt worden. Eine primäre Entfernung derselben ist selbstverständlich wegen der Blutungsgefahr nicht gestattet. Die meisten Operateure halten es wohl so, daß sie den eröffneten und in die Bauchwunde eingenähten Fruchtsack ausstopfen mit aseptischer oder Jodoformgaze. Die Abstoßung der Nachgeburt und Eihäute vollzieht sich dann nach mehreren (4—6) Wochen. Man hat auch schon — nachdem die zu der Plazenta führenden Blutgefäße umstochen waren — den Fruchtsack und die Bauchhöhle wieder verschlossen und die Anhänge der Frucht der Resorption überlassen. Daß von diesem Verfahren nur bei sicherer Asepsis die Rede sein kann, versteht sich von selbst.

Jedenfalls kann der Angriff eines Fruchtsackes der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nur einem Operateur zufallen, der in der Bauchchirurgie sicher bewandert und erfahren ist.

Die Behandlung der Ovarialgravidität muß nach denselben, eben erörterten Gesichtspunkten erfolgen.

Handelt es sich um eine Ruptur einer interstitiellen Gravidität, so wird es meistens notwendig sein, den ganzen Uterus zu entfernen.

Andere Methoden der Behandlung einer Graviditas extrauterina, die darauf abzielen, die Frucht zu töten (z. B. durch Einspritzungen von Morphium in den Fruchtsack, durch Anwendung der Elektrizität), und es dann darauf ankommen zu lassen, ob sie in früheren Stadien etwa resorbiert oder in späterer Zeit abgekapselt wird, sind unsicher. Wir wissen ja gar nicht, wie das Schicksal eines abgetöteten Fötus sich gestalten wird, ob es nicht doch noch nachträglich im Fruchtsack zu einer lebensgefährlichen Eiterung kommt.

4. Blutungen gegen Ende der Schwangerschaft.

1. Gegen Ende der Schwangerschaft können lebensgefährliche Blutungen eintreten durch vorzeitige Lösung der normal, vor allem der abnorm sitzenden Plazenta. Wir wollen in diesem Kapitel die aus ersterem Grunde entstehenden Blutungen betrachten. Traumen, mechanische Erschütterungen des Körpers, endometritische Prozesse können die Ursache sein. Durch die Lösung der Nachgeburt wird das Geburtsgeschäft eingeleitet.

Die Blutung kann eine innere und äußere sein. Bei der ersteren ergießt sich das Blut zwischen Plazenta und Serotina, es kann auch das Chorion und Amnion durchbrechen und in die Eihöhle eintreten. Gelangt das Blut nach außen, so muß es sich zwischen Dezidua und Uteruswand durchwühlen.

Die Symptome der inneren Blutung, die sowohl die Mutter, wie besonders das Kind in eine plötzliche Gefahr bringt, sind die der akuten Anämie. Schwacher Puls, Ohnmachtsanwandlung, Blässe des Gesichts. Nicht selten ist eine Vergrößerung und — besonders an der blutenden Stelle — eine Weichheit des Uterus festzustellen. Diesem Befunde entspricht auch ein subjektives Gefühl der Spannung im Leibe.

Bei der äußeren Blutung kann außer diesen Symptomen noch der Blutverlust festgestellt werden.

Was ist bei einer inneren Blutung zu tun? Es müssen alle Hebel in Bewegung gesetzt werden, eine möglichst rasche Entleerung des Uterus herbeizuführen. Sind keine kräftigen Wehen vorhanden, so ist die wehenanregende Tamponade der Scheide angezeigt. Ist der Muttermund genügend weit geöffnet, dann Blasensprung und kombinierte Wendung auf den Fuß. Der eingeleitete Unterschenkel komprimiert und erregt Wehen.

Sind alle diese Maßnahmen wegen ungenügender Eröffnung des Muttermundes nicht möglich, kommt die Patientin aber durch die andauernde Blutung in hohe Lebensgefahr, so ist die gewaltsame Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt (nach Dührssen) indiziert.

Auch bei der äußeren Blutung ist möglichst rasche Entbindung angezeigt. Ist der Muttermund nicht genügend er-

weitert, dann Tamponade. Man muß sich aber klar darüber werden, daß durch die Tamponade eine äußere Blutung in eine innere verwandelt werden kann; aus diesem Grunde ist die Tamponade durchaus zu verwerfen, wenn die Blase bereits gesprungen ist, in diesem Falle würde das durch die Tampons zurückgestaute Blut in der Eihöhle Platz finden, und die Kreißende würde an innerer Verblutung zugrunde gehen können.

Ist die Blase gesprungen, dann möglichst Wendung auf den Fuß und Tamponade durch den herabgeholten Schenkel. Steht die Blase noch zu einer Zeit, in welcher der Muttermund zur Vornahme der Wendung genügend erweitert ist, dann Sprengung der Blase und Wendung.

2. Eine weitere Ursache höchst lebensgefährlicher Blutungen ist das Platzen eines Varix der Scheide oder der Vulva. Wir wissen, daß die Venen der großen Schamlippen und des unteren Endes der Scheide während der Gravidität zu enormen Knoten anschwellen können. Kommt ein solcher Knoten zum Platzen gegen Ende der Schwangerschaft oder während der Geburt, so ist die Blutung eine höchst abundante. Eine Verblutung kann in kurzer Zeit erfolgen.

Prophylaktisch ist die Gravida zu instruieren, daß sie bei der etwa eintretenden Blutung sofort einen zusammengerollten Wattebausch auf die blutende Stelle drückt und die Rißstelle bis zur Ankunft des Arztes komprimiert oder komprimieren läßt. Die definitive Blutstillung gelingt durch Umstechung.

Blutungen aus Varizen, die durch geschwürige Prozesse oder durch Traumen bewirkt werden, kommen selbstverständlich auch bei nicht schwangeren Frauen vor. Sind die Varizen im Anschluß an eine Schwangerschaft entstanden, so kann man diese Blutungen allerdings indirekt mit Gravidität in Zusammenhang bringen.

5. Schwangerschaftstoxikosen.

Die jedem Arzt bekannten, der Schwangerschaft eigentümlichen Krankheitszustände, die in einzelnen Fällen einen lebenbedrohenden Charakter annehmen können, müssen — auf Grund unserer jetzigen Anschauungen — als die Folge einer endogenen Intoxikation aufgefaßt werden, die im wesentlichen dieselbe ist, wie bei der Eklampsie, bei deren Besprechung wir uns noch genauer mit dieser Toxikose befassen werden. Es ist höchstwahrscheinlich, daß es sich um den Übergang von blutfremdem Eiweiß (Synzytialbelag der Plazentarzotten) vom Ei in das Blut der Mutter handelt.

Dieses blutfremde Eiweiß gelangt zum fermentativen Abbau. Ist dieser quantitativ und qualitativ ein normaler, dann wird ein nachteiliger Einfluß auf den mütterlichen Organismus nicht resultieren. Vollzieht sich dieser Abbau aber nicht in regelrechter Weise, — sei es, daß der Übergang des Synzytialbelages, also des blutfremden Eiweißes, ins Blut der Mutter in zu großer Menge erfolgt, sei es, daß der mütterliche Organismus nicht in genügender Menge Ferment bildet —, dann bilden sich giftige intermediäre Produkte. Als solche Toxikosen kennen wir die Hyperemesis gravidarum, die Hypersalivatio, die Chorea der Schwangeren, die Schwangerschaftsniere, die Schwangerschaftsleber, die Tetanie, die Polyneuritis, die schwere Anämie der Graviden und endlich Dermatosen: Herpes, Pruritus, Urtikaria, Erythema, Akroparaesthesia gestationis.

Wir können diese Toxikosen nicht alle besprechen, weil sie nicht alle einen das Leben plötzlich gefährdenden Krankheitszustand darstellen. Wir wollen in erster Linie die Hyperemesis behandeln.

Es ist ganz gewiß auffallend, daß — wenn wir denselben Giftstoff bei den Schwangerschaftstoxikosen, wie bei der Eklampsie, annehmen — dieses Gift doch ganz andere Krankheitsbilder auszulösen vermag. Ob es hier auf eine besondere Quantität oder Qualität des Giftstoffes oder auf eine besondere Organdisposition ankommt, ist schwer zu entscheiden. Analogien in der klinischen Pathologie erlauben uns, das letztere anzunehmen. Wir brauchen nur darauf hinzuweisen, wie das Diphtherietoxoid in einzelnen Fällen eine Neuritis bewirkt, gewöhnlich aber nicht, wie das Scharlachgift nur in einem gewissen Prozentsatz die Nieren affiziert, wie das Gift des Influenzaerregers nur in einzelnen seltenen Fällen eine Encephalitis haemorrhagica auslöst. So können wir uns vorstellen, daß das Schwangerschaftsgift das eine Mal das Brechzentrum reizt, das andere Mal die Niere schädigt und wieder ein anderes Mal den blutbildenden Apparat oder die Nerven der Haut, wie es in besonderen Fällen gegen Ende der Schwangerschaft den eklamptischen Symptomenkomplex durch Reizung der motorischen Zentren auslöst.

Die Hyperemesis gravidarum ist ein dem Arzte geläufiges Krankheitsbild. Es kommt vor, daß die Graviden, besonders im dritten Monat der Schwangerschaft, alles erbrechen, was sie in den Magen bringen, so daß ein hochgradiger Gewichtsverlust resultiert.

Es ist eine alte Erfahrung, daß die Hyperemesis gravidarum — obschon durch sie große Gewichtsverluste bewirkt werden können — selten das Leben gefährdet. Bei geeignetem Verhalten (Ruhe, Essen in horizontaler Lage, langsam und vorsichtig essen, eventuell Morphium und Strychnin nitric. 0,002—0,005 subkutan, alle 2 Tage, auch Orexinum tannicum 0,5, 3mal täglich in Oblaten) geht das Erbrechen allmählich zurück und führt zur Genesung. Daß ein Eingriff, der nur in der sofortigen Einleitung eines künstlichen Abortes bestehen kann, nur durch das Erbrechen und die Abmagerung indiziert werde, ist selten. Es gibt aber Fälle,

in denen zu dem Erbrechen sich Symptome gesellen, die auf das Übergreifen des Giftes auf lebenswichtige Organe hindeuten. Die Erbrechende muß deshalb genau beobachtet werden. Sobald Symptome einer schweren Intoxikation auftreten, muß entbunden werden.

Derartige Symptome sind:

a) Erhöhte Pulsfrequenz. Der Puls steigt auf 100—120 und wird unregelmäßig. Auf dieses Symptom ist nicht allzuviel zu geben, da die Herztätigkeit auch infolge der Inanition beschleunigt sein kann.

b) Fieber. Steigt die Temperatur, die vorher immer normal war, auf 38,5—39° und höher, so ist das ein warnendes Zeichen.

c) Ikterus. Er weist darauf hin, daß die Leber geschädigt ist und stellt — auch in seinen leichtesten, beginnenden Formen — ein sehr ernstes Symptom dar.

d) Eiweißausscheidung im Urin. Da handelt es sich um eine komplizierende Schädigung der Nieren.

e) Zerebrale Symptome (Delirien, Erregungszustände, gelegentlich Koma). Sie bilden die Indikation zum sofortigen Eingriff.

Ich fasse zusammen:

1. Die Hyperemesis gravidarum wird — solange sie unkompliziert ist — nur selten die Indikation zum künstlichen Abort abgeben. Die Abmagerung wird nach dem Aufhören des Erbrechens sehr bald einer Gewichtszunahme Platz machen. Ist aber das Erbrechen nicht zu beeinflussen, schreitet die Abmagerung immer weiter fort, dann muß auch die unkomplizierte Hyperemesis die Indikation zum künstlichen Abort abgeben. Es ist nämlich anzunehmen, daß bei dieser schweren Hyperemesis über kurz oder lang sich Symptome herausbilden werden, die den Eingriff schleunigst indizieren. Dann ist es aber oft zu spät.

2. Beim Auftreten von Fieber, Ikterus, Nierenerkrankungen, vor allem bei zerebralen Erscheinungen ist der Abort sofort einzuleiten. Auch dann, wenn nur eines dieser Symptome sich zeigt. Bei Beobachtung von Fieber muß selbstverständlich eine andere Ursache, die mit dem Intoxikationsvorgang nichts zu tun hat, ausgeschlossen werden.

Der künstliche Abort muß rasch vollendet werden, da bei dem Auftreten ernster Intoxikationserscheinungen Gefahr im Verzuge ist. Die Zervix wird erweitert durch Hegarsche Dilatatorien oder besser, man schafft sich Platz durch vordere Zerviko-Hysterotomie.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei vielen Fällen von Hyperemesis gravidarum ein psychogenes Moment eine große Rolle spielt. Das geht daraus hervor, daß psychische Beeinflussung oder auch andere Maßnahmen, die nur suggestiv wirken können, z. B. Magenausheberung, Hypnose, Überführung in eine Anstalt und Fernhaltung der Angehörigen von Erfolg begleitet wird.

Ob in solchen Fällen der psychogene Faktor allein das ursächliche Moment abgibt, oder ob es sich auch hier um eine Toxikose handelt, die nur psychogen überlagert ist, ist schwer zu sagen. Im ersteren Falle würden wir zwei ganz verschiedene Formen von Hyperemesis annehmen müssen, eine psychogen bedingte und eine toxische, was doch unwahrscheinlich ist.

Ich werde noch bei der Besprechung der Eklampsie darauf hinweisen, daß einzelne Autoren (Brunet, Esch, Chirié und Stern) in den letzten Stunden der Schwangerschaft, vor der Geburt, Fälle beobachtet haben, die nach dem Tode zwar das pathologisch-anatomische Bild der Eklampsie boten (Veränderungen der Leber, Niere, des Herzens), bei denen es aber nicht zu Krämpfen kam. Das schwere Krankheitsbild verrät sich durch Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen, Temperatursteigerung, Delirien, Koma, Amaurose.

Man hat nicht mit Unrecht von einer Eklampsie ohne Krämpfe gesprochen. Von Neus und Winter ist die Bezeichnung atypische Toxikosen vorgeschlagen worden. Ich kann an diesem Krankheitsbilde nichts Atypisches finden. Es verläuft nur sehr schwer und endet rasch tödlich. Daß es nicht zu Krämpfen kommt, haben wir ja auch bei der Hyperemesis, die schließlich auch durch das Ergriffenwerden lebenswichtiger Organe zum Tode führen kann, gesehen. Sobald man diese Krankheitsbilder analysiert, haben sie die Bezeichnung „atypisch" verloren.

Diese Eklampsie ohne Krämpfe führt wohl immer zum Tode. Ich weiß nicht, ob je ein Fall gerettet worden ist.

Auf die übrigen Schwangerschaftstoxikosen kann ich hier nicht eingehen, weil sie nicht zu den plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszuständen gehören. — Ich will aber nicht unterlassen zu bemerken, daß die sehr quälenden Hauterscheinungen durch intravenöse Injektion von Blutserum gesunder Schwangeren prompt beeinflußt werden. Offenbar führt

man dem befallenen Organismus Fermente zu, die den normalen Abbau des blutfremden Eiweißes bewirken. Ob das Blutserum anderer gesunder, nicht schwangerer Menschen, oder gar das Pferdeserum dieselbe Wirkung hat, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen. Dagegen ist — wie ich selbst erfahren habe — die Injektion Ringerscher Lösung (150—200 ccm intravenös) von entschiedenem Nutzen. Man nimmt da am besten eine starke Lösung (NaCl 9, KCl 0,42, $CaCl_2$ 0,24, Natr. bicarbon. pur. 0,3, Aq. destill. 1000). Wie diese Lösung wirkt, liegt noch im Dunkeln, vielleicht durch Vermehrung wirksamer Ionen.

III. Abnormer Verlauf der Geburt.

1. Blutungen während und nach der Geburt.

Ich habe in meiner praktischen Tätigkeit nie größere Aufregungen erlebt, als bei den plötzlich während oder nach der Geburt eintretenden Blutungen. Die Erfahrung hat mich gelehrt, bei jeder Geburt — und ließe sie sich noch so normal an — auf eine Blutung vorbereitet zu sein. Ich lege mir deshalb gleich zu Anfang einer Geburt, deren Leitung mir übertragen wurde, alle Instrumente und Materialien, die für eine Blutstillung notwendig sind, in aseptischem Zustande zurecht. Gebrauche ich sie nicht, um so besser. Tritt aber wider Erwarten eine Blutung ein, dann habe ich nicht nötig, lange hastig zu rennen und zu suchen und dabei eventuell die beste Zeit zu verlieren, in der die Patientin zu retten gewesen wäre.

Die Blutungen, welche schon in der zweiten Hälfte, besonders aber gegen Ende der Schwangerschaft sich melden können, aber immer im Anfange der Geburt auftreten, sind veranlaßt durch einen abnormen Sitz der Plazenta.

Unter normalen Verhältnissen hat die Nachgeburt ihren Sitz an der vorderen oder hinteren Uteruswand in der Nähe des Fundus. Es gibt aber bekanntlich Fälle, in welchen die Plazenta in der Nähe des inneren Muttermundes haftet, so daß sie mit ihrem unteren Rande das Orificium berührt — Plazenta marginalis.

Überdacht die Plazenta den inneren Muttermund, so sprechen wir von einer Plazenta praevia und nennen diese eine Plazenta praevia zentralis oder totalis, wenn sie mit ihrem Zentrum gerade auf dem Muttermund sitzt, erstreckt sich nur ein Teil, ein größerer oder kleinerer Lappen, über den Muttermund, liegt also die gerade in der Mitte ansetzende Nabel-

schnur seitlich vom Muttermund, so haben wir eine Plazenta praevia lateralis oder partialis vor uns.

Der innere Muttermund kann auch vollständig von den Eihäuten bedeckt sein, der Rand der Plazenta aber direkt am inneren Muttermund liegen (Plazenta praevia marginalis).

Aus welchem Grunde sich die Plazenta an abnormer Stelle ansiedelt, ist für den einzelnen Fall schwer zu sagen. Eine gewisse Disposition für die abnorme Einbettung erscheint die Endometritis zu verleihen, auch bei Subinvolution des Uterus nach oft hintereinander folgenden Schwangerschaften oder Fehlgeburten wird nicht selten Plazenta praevia beobachtet.

Eventuell kann man abnorme Kontraktionen des Uterus annehmen, welche das Ei hinuntertreiben, oder eine mangelhafte Kraft des Ovulums, sich einzunisten, so daß es erst dort sich einbettet, wo es nach dem Gesetze der Schwere liegen bleiben muß.

Die Symptome der tiefsitzenden, bis an den inneren Muttermund heranreichenden Plazenta — der Plazenta marginalis — besonders aber der Plazenta praevia, bestehen in Blutungen, welche gegen Ende der Schwangerschaft und im Geburtsverlaufe auftreten.

Die Blutungen beruhen auf einer, wenigstens teilweisen Ablösung der Plazenta von der Uteruswand. Die ersten Eröffnungswehen bewirken schon eine Verschiebung des unteren Uterinsegmentes gegen den vorliegenden Teil von unten nach oben. Durch diese Verschiebung muß, so lange die Blase steht, eine Loslösung der Plazenta von ihrer Haftstelle bewirkt werden. Die Folge ist eine profuse Blutung aus den mütterlichen Lakunen der Dezidua. Diese Blutungen bringen selbstverständlich die Frucht in die größte Gefahr, so daß jeder Geburtshelfer mit Vorsicht und Bedacht handelt, wenn er — sobald er eine Plazenta marginalis oder praevia diagnostiziert hat — darauf aufmerksam macht, daß das Kind in großer Gefahr sei. Daß auch für die Mutter die Lage ernst ist, darf nicht verschwiegen werden.

Diagnose. Die tiefsitzende Plazenta — sei sie auf Grund ihres Sitzes als eine Plazenta praevia zentralis oder lateralis oder als eine Plazenta marginalis zu bezeichnen — gibt in einzelnen Fällen schon während der Schwangerschaft zu Blutungen Veranlassung, jedenfalls treten sie aber gegen Ende der Gravidität auf. Wenn das innere Uterinsegment sich dehnt, und der innere Muttermund ausgeweitet ist, dann muß eine Lösung des Mutterkuchens

von der Uteruswand in der Gegend, in der er dem inneren Muttermund am nächsten liegt, eintreten. Die Plazentarzotten werden aus der Uteruswand herausgedrängt, geradezu herausgezerrt, und die venösen Sinusräume der Uteruswand liegen offen, aus denen sich das Blut nach außen entleert. Hier geht also mütterliches Blut verloren. Aber auch das gelöste Plazentarstück kann bluten. Die Plazentarzotten können durch die Zerrung beschädigt sein.

Die Blutungen zeigen sich — wie ich schon hervorhob — in den meisten Fällen gegen Ende der Gravidität. Ich habe aber auch schon am Ende des fünften Monats Blutungen beobachtet — und da handelte es sich nur um einen marginalen Sitz. Unter Anwendung von Pantopon gingen die Blutungen vorüber, am Schlusse des siebenten Monats kehrten sie aber wieder und führten zur Ausstoßung der Frucht. Im allgemeinen dürfen wir sagen: Wenn in der letzten Schwangerschaftszeit bei dem ersten Auftreten leichter „Kneifer" sich Blutungen von einer gewissen Heftigkeit zeigen, dann müssen wir an einen abnormen Sitz der Plazenta denken, denn eine vorzeitige Lösung derselben bei normalem Sitz, die wir in dem vorigen Kapitel besprochen haben, ist äußerst selten und kommt fast nur durch ein Trauma zustande. Meistens ist die Zervix schon soweit durchgängig, daß wir uns mit dem bis zum Orificium internum eingeführten Finger überzeugen können, ob der innere Muttermund von dem eigentümlich weich fühlbaren Plazentargewebe überdacht ist, ob es möglich ist — an dem Mutterkuchen vorbeigehend —, an einer Stelle der Umgebung die Fruchtblase zu fühlen (Plazenta praevia partialis), oder ob ringsum die Eihäute in gleicher, vorläufig nicht erreichbarer Entfernung von dem inneren Muttermund liegen (Plazenta praevia zentralis), oder endlich, ob die Blase vorliegt, aber der Rand der Plazenta direkt am inneren Muttermund liegt (Plazenta marginalis).

Prognose. Die Mutter ist bei der Plazenta praevia durch drei Gefahren bedroht. Im Vordergrunde steht die Gefahr der Verblutung. Diese ist bei dem zentralen Sitz der Plazenta am größten, zunächst weil durch die Verschiebung des unteren Uterinsegmentes an der Plazenta bei zentralem Sitz der größte Komplex der Lakunen, aus denen die Kotyledonen der Plazenta herausgerissen wurden, eröffnet wird, dann aber auch weil die therapeutischen Maßnahmen — wenn man zunächst vom abdominalen Kaiserschnitt absieht — gerade bei der Plazenta praevia zentralis

am schwierigsten durchführbar wird. Je mehr der Sitz der Plazenta sich dem marginalen nähert, desto geringer ist die Gefahr der Verblutung einzuschätzen.

Eine weitere Gefahr ist die Infektionsgefahr. Das untere Uterinsegment, das — mit elastischen Fasern durchsetzt — eine bedeutend schwächere Muskulatur besitzt, als das Corpus Uteri, — der sich kontrahierende und arbeitende Teil, — ist durch den Sitz der Plazenta an dieser abnormen Stelle hochgradig aufgelockert. Es gähnen in diesem Teil geradezu Gefäßstomata, die Infektionsstoff aufzunehmen bereit sind. Dieser für eine Infektion besonders gefährdete Teil der inneren Uterusfläche hat nun bei der Plazenta praevia seinen Sitz in dem unteren Segment des Uterus, das der keimhaltigen Vagina bedenklich naheliegt. Je mehr der äußere Muttermund sich öffnet und verstreicht, desto mehr gerät dieser Uterusteil mit lebenden Keimen, die ja immer in der Scheide vorhanden sind, in Berührung. Zwar bleibt — auch unter normalen Verhältnissen — auch der obere Teil des Uteruskavums nicht keimfrei. Dorthin gelangen die lebenden Keime aber erst am zweiten bis dritten Tage des Wochenbettes, wenn bereits der Abwehr der Keime dienende Vorgänge — Aufwerfung eines Zellenwalls, Thrombose der Gefäße, Epithelisierung — sich vollzogen haben.

Eine dritte, mehr zurücktretende Gefahr ist die Gefahr der Luftembolie, die hier gegeben ist, weil der Gefäßabschluß wegen der mangelnden Kontraktionsfähigkeit des unteren Uterussegmentes sich nicht in vollkommener Weise ausbildet.

Das Kind ist besonders in Gefahr, durch Abschneiden der Sauerstoffzufuhr infolge des Ablösens der Plazenta von der Haftstelle zugrunde zu gehen.

Therapie. Wenn der Arzt einen Fall von Plazenta praevia, der sich durch Blutungen gegen Ende der Schwangerschaft bei dem ersten Auftreten von Wehen anmeldet, in Behandlung nimmt, dann muß er sich klar darüber sein, daß er seine ganze Aufmerksamkeit und Sorgfalt diesem Falle widmen muß. Er kann und darf sich nicht beruhigen mit der ihm etwa passenden Annahme, die Blutung werde ja wohl zum Stehen kommen, er wolle einmal abwarten. Das geht nicht. Die Blutung kommt nicht zur Ruhe. Jede Wehe löst neue Kotyledonen der Plazenta los und legt neue blutende Lakunen frei. Mit jeder neuen Wehe geht der Kreißenden wertvolles Blut verloren, mit jeder Wehe

geht es bergab. Es muß deshalb gehandelt werden. Tatenlos zusehen ist ein grober Kunstfehler. Will der Arzt die Behandlung selbst nicht übernehmen, etwa weil er sich der Kreißenden nicht ganz widmen kann, dann muß er den Transport in ein Krankenhaus, eine Klinik, eine Anstalt veranlassen. Für diesen Transport muß die Kreißende so gesichert werden, daß sie kein Blut verliert. Eine derartige Sicherung wird meines Erachtens immer noch am besten erreicht durch die feste Tamponade. Ein Kolpeurinter ist — besonders wenn es sich um größere Entfernungen handelt — zu unsicher.

Ich weiß sehr wohl, daß die Scheidentamponade verpönt ist wegen der Infektionsgefahr. Man erachtet die Gefahr geringer, wenn man zur Blutstillung den Kolpeurinter verwendet. Wenn es sich aber um einen Transport handelt, dann ist der Gummiballon nicht so sicher, wie die kunstgerecht ausgeführte Tamponade. Gegen die Tamponade wird geltend gemacht, daß in kurzer Zeit die Tampons mit lebenden Keimen beladen sind, daß sie geradezu eine Brutstätte für sie bilden. Beherbergt die Vagina — wie es doch unter normalen Verhältnissen sein soll — bei saurem krümeligen Vaginalsekret keine virulenten aggressiven Bakterien, dann kann meines Erachtens die Ansammlung der avirulenten Mikroorganismen in den Tampons nicht schaden. Man darf nur von außen keine virulenten Erreger hineinbringen. — Sind aber von vornherein aggressive Erreger in der Vagina vorhanden, handelt es sich also in dem vorliegenden Fall um eine ungenügende Abwehrkraft des Vaginalsekrets gegen virulente Organismen, dann ist auch die Verwendung des Gummiballons nicht ungefährlich. Auch hinter ihm und in seiner Umgebung werden die virulenten Keime einen willkommenen Unterschlupf finden. — Die Gefahr liegt hier deshalb weniger in der Art, wie man die Kreißende vor Verblutung sichert, vielmehr in der Möglichkeit, daß virulente Keime von vornherein in der Vagina vorhanden waren. Wenn man die Tamponade unter streng aseptischen Kautelen, wie ich es bei der Behandlung des Abortus geschildert habe, mit sterilen Wattekugeln oder mit Dührssenscher Yatrengaze ausführt, dann passiert ebensowenig ein Unglück, wie bei Verwendung des Gummiballons.

Bei der Behandlung der Plazenta praevia muß sich der Arzt klar darüber sein, daß hier zwei prinzipiell verschiedene Wege in Frage kommen — die symptomatische Methode, die bezweckt, die Blutungen so lange zu beherrschen, bis die Frucht auf natürlichem Wege geboren ist — und die kausale Methode, die bestrebt ist, die ganze gefährliche Sachlage, also die durch Distraktion des unteren Uterinsegmentes und Ablösung der Plazenta immer wieder von neuem eintretenden Blutungen sofort zu beseitigen. Diese letztere kausale Behandlung kann nur verwirklicht werden

durch sofortige Entfernung der Frucht und der Plazenta durch den vaginalen oder besser abdominalen Kaiserschnitt.

Der Praktiker wird sich zu der letzteren Maßnahme wohl nur in seltenen Fällen entschließen, wenn er die Kreißende nicht von vornherein der Anstaltsbehandlung übergeben will. Er wird wohl die symptomatische Behandlung einschlagen.

Da kann er nun vor folgenden Aufgaben stehen:

Meldet sich die Plazenta praevia-Blutung schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft, zu welcher Zeit die aktive Behandlung selbstverständlich genau so einsetzen muß, wie bei bereits beginnender Geburt, dann ist zunächst dafür Sorge zu tragen, daß die Blutung so lange steht, bis die Zervix für andere Maßnahmen genügend erweitert ist. Es wird eine kleine Gummiblase (nach Tarnier) in die Zervix bis über den inneren Muttermund hinaufgeführt und mit physiologischer steriler Kochsalzlösung vermittels einer Spritze gefüllt. Die extraovariell liegende Gummiblase wirkt wehenerregend, so daß die Geburt in Gang kommt, die Zervix wird erweitert. Das Einführen der kleinen Gummiblase gelingt mit einer großen Kornzange leicht, wenn man sich die vordere Muttermundslippe anhakt und anzieht. Daß dieser Eingriff unter streng aseptischen Kautelen — nach vorheriger Desinfektion der Scheide mit 1%iger Lysoformlösung — ausgeführt werden muß, ist selbstverständlich. Wird die Gummiblase ausgestoßen, dann ist die Zervix genügend erweitert.

Man muß sich klar darüber sein, daß die extraovariell liegende Gummiblase die Abschälung der Nachgeburt von der Uteruswand durch die Wehen nicht verhindert, im Gegenteil durch den durch sie ausgeübten Druck kann sie die Abschälung noch fördern. Die Blutstillung kann nur zustandekommen dadurch, daß das bereits ergossene Blut, das nicht ausweichen kann, unter denselben Druck kommt, wie der Innendruck in den Blutgefäßen. Da kann es natürlich nicht bluten. Dasselbe kann man erreichen durch feste aseptische Tamponade der Zervix und der Scheide mit Jodoform- oder Yatrengaze, die ich früher ohne jeglichen Schaden ausgeführt habe. Die Tamponade ist aber jetzt derart heruntergekanzelt, daß man die Ausführung gar nicht mehr wagt, wenn man nicht in den Verruf der Rückständigkeit kommen will.

Ist die Zervix genügend erweitert, d. h. für mindestens zwei Finger durchgängig — sei es nach dieser Maßnahme oder beim Beginn der Geburt von vornherein — dann beginnt die typische Behandlung. Da kommen nun mehrere Methoden in Frage. Es ist nicht gleichgültig für den weiteren Verlauf, ob die Plazenta selbst den inneren Muttermund vollständig überdacht (Plazenta praevia zentralis) oder ob man mit dem tastenden Finger an Eihäute gelangen kann (Plazenta praevia lateralis oder marginalis). Der letztere Fall ist der günstigere.

Nehmen wir diesen Fall an, dann ist die einfachste Maßnahme, die Eihäute zu sprengen. Sie schnellen dann zurück, die Plazenta verharrt nicht mehr in einem festen Punkt, sie zieht sich samt der Uteruswand an der Frucht empor, eine Abschälung kann nicht mehr stattfinden. Dieser Eingriff wird aber nur dann von Erfolg sein, wenn 1. die Wehen kräftig sind, und 2. der Kopf vorliegt. Er wird dann durch die Wehentätigkeit gegen die Plazenta angedrückt, die Blutung steht, und die Geburt kann ohne besonderen Blutverlust beendet werden. Sind diese beiden Bedingungen nicht erfüllt, dann genügt die Blasensprengung allein nicht, dann müssen wir eine andere Methode wählen, die uns das Anpressen der Plazenta gegen die Uteruswand garantiert. Da ist das sicherste Verfahren die kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks. In Narkose wird unter Gegendruck von außen ein Fuß heruntergeholt und der Oberschenkel in die Zervix hereingezogen, er wird mit einem Gewicht belastet (etwa 0,5 kg) und der Geburtsverlauf der Natur überlassen. Nur nicht gleich entbinden! Das gibt Zervixrisse und unstillbare Blutungen. Die kombinierte Wendung ist etwas in Verruf geraten, weil dieser Eingriff dem Verzicht auf ein lebendes Kind fast gleichkommt. Es ist aber wohl zu bedenken, daß die Mutter bei dieser Methode am besten fährt, der Blutverlust ist der geringste. Wenn es sich um eine Kreißende handelt, die bereits viel Blut verloren hat, und der man einen größeren Blutverlust nicht mehr zumuten darf, dann muß diese Methode angewandt werden.

Mit Rücksicht auf das Leben des Kindes hat man die kombinierte Wendung in den letzten Jahren durch eine andere Maßnahme zu ersetzen versucht, durch die das Anpressen der Plazenta an die Uteruswand ebenfalls bezweckt werden soll. Man führt durch die gesprengten Eihäute einen festen Hystereurinter (Modell: Müller-Stiefenhofer), bis er — unter Beiseitedrängung des vorliegenden Teils — interamnial liegt, und füllt ihn ad maximum mit steriler Kochsalzlösung auf. Dieser aufgeblähte Ballon wirkt, wie der vorliegende Kopf, er komprimiert und regt Wehen an, besonders wenn ein stetiger, aber nicht zu starker Zug auf ihn ausgeübt wird durch Anbringen eines Gewichts. Es ist selbstverständlich, daß in demselben Augenblick, in dem der Hystereurinter ausgetrieben wird, auch die Kompression der Plazenta aufhört, und die Blutung von neuem beginnt, wenn sich nicht sofort der Kopf zur Geburt stellt und den Ballon ersetzt. Es ist deshalb unbedingt notwendig, daß der Arzt am Kreißbette verharrt, damit er sofort zur Wendung schreiten kann, wenn etwa nach ausgestoßenem Ballon die Blutung von neuem beginnt.

Handelt es sich um eine komplette Plazenta praevia zentralis, sind also die Eihäute mit dem Finger nicht zu erreichen,

dann ist eine Blasensprengung nicht möglich, auch nicht von Erfolg. Es bleibt da nichts anderes übrig, wie die Plazenta zu durchbohren und dann die kombinierte Wendung zu machen oder den Ballon durch die durchbohrte Plazenta einzuführen.

Die Sterblichkeit des Kindes bei Metreuryse ist mit 25 bis 35% reichlich doppelt so gut, wie bei der kombinierten Wendung, bei der sie 60—80% beträgt.

Es gibt auch Geburtshelfer, die weder die kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks machen, noch einen Gummiballon interamnial einführen, obschon die Zervix genügend erweitert ist. Sie bringen einen zarten Gummiballon in die Zervix bis zum inneren Muttermund und füllen ihn. Der Ballon wird nicht mit Gewicht belastet, er soll nur zur Stillung der Blutung dienen durch Gegendruck und eine Erweiterung der Zervix bewirken. Wird der Ballon ausgestoßen, dann Wendung, durch die die Geburt dann gleich beendet werden könne, da die Zervix genügend erweitert sei. Ist durch die Wehentätigkeit der Kopf ins kleine Becken eingetreten, dann würde der Forzeps in Betracht kommen. Durch diese Methode soll das günstigste Resultat für das Kind erzielt werden (Zimmermann). Ich besitze über diese Methode keine Erfahrnng. Wenn ich mir aber überlege, daß durch die extraovariale Anwendung des Ballons ein Abschälen der Plazenta nicht verhütet wird, dann ist es mir nicht recht verständlich, wieso gerade bei dieser Methode das Kind vor dem Erstickungstode mehr bewahrt bleiben soll, als durch die anderen Methoden, die doch ein weiteres Abschälen der Plazenta verhindern.

Ist die Geburt des Kindes erfolgt, dann ist die Gefahr für die Mutter noch nicht beendet. Die Nachgeburtsperiode verläuft bei Plazenta praevia nicht in normaler Weise. Die Wöchnerin kann weiter große Mengen Blut verlieren, die eventuell ihr Schicksal besiegeln.

1. Es kann aus Zervixrissen bluten. Diese Blutungen müssen prophylaktisch durch nicht übereilte schonende Entbindung verhütet werden, wie wir es schon hervorgehoben haben.

2. Es kann sich um eine Atonie des Uterus handeln.

3. Der normale Ablösungsmechanismus des noch haftenden Teils der Plazenta ist gestört, weil das untere Uterinsegment — die Haftstelle — sich nicht kontrahiert. Die noch haftenden Kotyledonen können auch so fest sitzen, daß sie von der Uteruswand nicht loslassen.

Prophylaktisch ist deshalb kurz vor der Geburt des Kindes eine Sekakornin- oder Pituglandolinjektion zu geben.

Blutet die Kreißende nach der Geburt des Kindes, ist aber der Uterus fest kontrahiert, dann Credéscher Handgriff. (Die Blase muß zur Vorsicht schon vorher entleert sein.)

Gelingt er nicht sofort, oder ist gar der Uterus weich, dann soll man sich nach Zweifel mit Expressionsversuchen nicht lange aufhalten, sondern sofort einen großen Metreurinter bei noch steckender Plazenta einführen, ihn aufblähen und den Uterus bimanuell über ihn zusammenpressen. Erst wenn der Uterus sich kontrahiert, entfernt man nach Entleerung den Ballon und versucht jetzt den Credéschen Handgriff oder entfernt die Plazenta manuell.

Hat man den Ballon nicht so rasch zur Hand, dann kann auch ohne ihn der Uterus bimanuell zusammengepreßt und massiert werden, bis er sich kontrahiert, oder bis der Ballon fertig ist. Zur Vermeidung von sich wiederholender Atonie führt man am besten die Uterus-Scheidentamponade mit steriler Jodoformgaze aus. In verzweifelten Fällen ist der Momburgsche Schlauch anzulegen. (Siehe: Behandlung der Atonie des Uterus.)

Wir sehen, daß bei dieser symptomatischen Behandlung der Plazenta praevia die Gefahr für die Mutter trotz aller zweckentsprechenden Maßnahmen immer noch eine sehr große ist. Es ist deshalb in der letzten Zeit immer mehr die kausale Behandlung befürwortet worden, die durch den abdominalen Kaiserschnitt sofort der drohenden Gefahr die Spitze abbricht. In geburtshilflichen Kliniken wird diese kausale Behandlung in letzter Zeit immer mehr geübt mit gutem Erfolg für Mutter und Kind. Auf sie hier näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieses Werkes, da doch derartige Eingriffe für gewöhnlich nur in einem Krankenhause ausgeführt werden.

Es gibt noch eine seltene Anomalie der Plazenta, welche eventuell plötzlich für die Frucht gefahrbringend werden kann — die Insertio velamentosa. Es kommt vor, daß die Nabelschnur nicht bis zum Mutterkuchen verläuft, an diesen ansetzt und sich dann verästelt, sondern schon zwischen den Eihäuten aufhört und dann zwischen Amnion und Chorion ihre Verästelung beginnt, so daß die Äste am Rande des Mutterkuchens in diesen eintreten. Stellt sich zufällig bei der Geburt der Teil der Fruchtblase, in welchem die Gefäße verlaufen, vor dem Kopfe des Fötus

ein, so können beim Platzen der Blase die Gefäße reißen, und der Fötus kann an Verblutung sterben.

Die Diagnose ist leicht zu stellen. In der Fruchtblase pulsiert eine Arterie — das genügt.

Die Therapie ist gegeben. Platzt die Blase bei tiefstehendem Kopfe und verstrichenem Muttermunde, wie es doch normal ist, dann muß die Frucht sofort entwickelt werden durch die Zange; reißt die Blase abnorm früh, während der Kopf noch beweglich über dem Beckeneingang steht, dann müssen wir die Wendung versuchen und — wenn die Extraktion nicht sofort möglich ist — durch den herabgezogenen Oberschenkel tamponieren.

Die Blutungen, die nach der Geburt auftreten, können bewirkt werden:

a) durch Verletzungen, die während des Geburtsaktes entstanden;
b) durch eine nur teilweise, ungenügende Lösung der Plazenta;
c) durch Atonie des Uterus,

Ad a) Uns interessieren hier nur die Verletzungen, welche eine heftige, das Leben unmittelbar gefährdende Blutung zur Folge haben können.

Die Verletzungen, die während des Geburtsaktes entstehen können, sind ja sehr mannigfaltige. Sie haben aber nicht alle eine das Leben plötzlich gefährdende Blutung zur Folge. Die Dammrisse bluten für gewöhnlich nicht heftig, ebensowenig die selteneren Risse im mittleren Teil des Scheidenrohres. Daß sie aber deshalb weniger zu beachten wären, soll damit nicht gesagt sein. Sie sind genau zu untersuchen und kunstgerecht zu schließen, da sie anderenfalls zu späteren Störungen bekanntlich recht häufig Veranlassung geben können.

Neben der Klitoris kommen aber doch Einrisse vor, die bis in den Schwellkörper eindringen und sehr heftige Blutungen veranlassen können. Sie sind durch Umstechung sofort zu stillen. Ebenso können einmal Hämatome der Vulva oder der Scheide, die ohne Verletzung der äußeren Bedeckung durch Platzen erweiterter Venen sich bilden, die bedeckende Oberfläche usurieren und zu heftigen Blutungen führen, die nach Ausräumung des Hämatoms durch Tamponade zu stillen sind.

Kleine Einrisse am äußeren Muttermunde, die die Schleimhaut trennen und bis in die Muskulatur eindringen,

kommen bei jeder Geburt vor. Sie sind ohne Bedeutung. Größere Risse aber, die am äußeren Muttermunde beginnen, die ganze Wand der Zervix durchsetzen und bis ins Scheidengewölbe, sogar bis ins Parametrium eindringen, können zu sehr bedenklichen Blutungen aus der Arteria uterina führen. Diese großen Zervixrisse verdanken ihre Entstehung meist einer besonderen Rigidität der Weichteile, zumal wenn operative Eingriffe (Zange, Extraktion, Kranioklasie) bei mangelhaft erweitertem Muttermund unternommen werden. Erfahrungsgemäß kommen gefährliche Zervixrisse bei Plazenta praevia sehr oft vor, wenn zu frühzeitig nach der Wendung extrahiert wurde.

Symptome und Diagnose. Ist die Arteria uterina verletzt, dann sprudelt das hellrote Blut wie ein Quell aus der Scheide, die Blutung kann ganz abundant sein, so daß ein kleinfingerdicker Strahl hervorspritzt. Woher kommt das Blut? Das muß sofort entschieden werden.

Die das Abdomen abtastende Hand stellt sofort fest, daß der Uterus fest kontrahiert ist, wir entleeren sofort die Plazenta durch den Credéschen Handgriff, die Blutung dauert an.

Die rasche Besichtigung der Klitorisgegend ergibt, daß hier nichts verletzt ist. Ein Dammriß blutet nie so profus, ebensowenig ein Scheidenriß. Es kann sich nur um einen Zervixriß mit Verletzung der Uterina handeln.

Was tun? Wie gut, daß wir uns alles zurechtgelegt hatten. Mehrere krumme Nadeln mit mitteldicken, aseptischen (in Sublimatlösung gekochten) Seidenfäden, Nadelhalter, mehrere Hakenzangen, mehrere Jodoformgazestreifen, eine Kornzange, zwei Plattenspekula — alle Instrumente vorher ausgekocht, in einem ausgekochten Handtuch eingewickelt — liegen fertig.

Zwei Möglichkeiten, die nach meiner Erfahrung beide zum Ziel führen, stehen uns zu Gebote. Die Naht des Risses und die Tamponade. Haben wir genügende Assistenz, steht uns gutes Licht zur Verfügung, so entschließen wir uns zur Naht. Ob man mit dem Plattenspekulum sich den Riß freilegt, ihn sich zu Gesicht bringt, dann die vordere und hintere Muttermundslippe anhakt, sie vorzieht bzw. vorziehen läßt und dann den Riß durch einige tiefe Nähte verschließt, oder ob man sich durch die Hebamme den Uterus herunterdrücken läßt, worauf man dann

leicht die vordere und hintere Lippe auch ohne Spekulum erreichen kann, das ist gleichgültig. Ich bin ohne Spekulum ausgekommen, es kompliziert die Maßnahme nur unnötig. Die Blutung steht rasch nach nur wenigen gut durchgelegten Nähten, die aber nicht allzu nahe am äußeren Muttermunde angelegt werden dürfen, damit nicht eine Verengerung desselben und eine Behinderung des Abflusses der Lochien vorkommt.

Wer nicht genügende Sicherheit und Übung in derartigen Handgriffen besitzt, sollte den Eingriff gar nicht erst beginnen. Er muß mit Sicherheit und Beherztheit ausgeführt werden, im anderen Falle verliert man nur unnütze Zeit. Es kommt dem Operateur bei der Zervixnaht zugute, daß meistens, wenn die vordere und hintere Lippe angehakt sind und herabgezogen werden, die Blutung steht durch die Zerrung der Gefäße. Er hat dann genügend Zeit, die Naht in Ruhe anzulegen. Immerhin ist und bleibt der Eingriff nur für den Geübten, um so mehr, als gerade bei der Zervixnaht die Infektionsgefahr — wohl wegen der großen Auflockerung der durch die Naht zu verschließenden Gewebe — eine sehr ernste ist. Die Tamponade führt auch zum Ziele. Ich rate aber, den ganzen Geburtsschlauch zu tamponieren, vor allem sich nicht damit aufzuhalten, die Rißstelle allein, eventuell gar mit styptischen Mitteln zu behandeln. Uterus, Zervix, Scheidengewölbe, Scheide werden mit Jodoformgaze ausgestopft.

Da die kunstgerecht ausgeführte Tamponade des Geburtsschlauches außerordentlich wichtig ist, so will ich sie kurz in ihrer Ausführung beschreiben.

Ich benutze auch nicht zu dieser Tamponade ein Spekulum. Als Instrumentarium dient eine Hakenzange zum Anhaken und Herunterziehen der vorderen Muttermundslippe, weiter eine starke gekrümmte Kornzange. Die Muttermundslippe wird heruntergezogen, bis sie in der Schamspalte liegt, ein etwa handbreiter Jodoformgazestreifen wird in den Uterus eingeschoben und immer fest nachtamponiert. Das Ende des Streifens bleibt aus dem äußeren Muttermunde heraushängen, dann führt man neben dem ersten einen zweiten Streifen ein, bis der Uterus vollgepfropft ist; nach dem Uterus, den man jetzt von der Zange befreit, kommen die Scheidengewölbe und die Scheide an die Reihe, auch sie werden ganz austamponiert.

Bei der Tamponade des Uterus kann man einen Fehler machen, der — wenn er genügend beobachtet wird — leicht zu vermeiden ist.

Der entleerte puerperale Uterus liegt stark anteflektiert. Ist mit dieser normalen Anteflexion eine feste Kontraktion der den inneren Muttermund umsäumenden Muskulatur verbunden, so kann es vorkommen, daß dieser kontrahierte Muskelwulst an der Grenze des Uteruskörpers und der Zervix in das Lumen vorspringt, und daß das tamponierende Instrument dort anstößt; dieses Anstoßen kann den Eindruck erwecken, als sei das Instrument schon am Fundus Uteri angekommen. Unter dieser Annahme würde man ja mit der tamponierenden Kornzange nicht weiter vordringen und auf diese Weise nur die Zervix tamponieren. Dieser Fehler könnte z. B. bei der Tamponade des atonischen Uterus direkt verhängnisvoll werden.

Wie ist er zu vermeiden?

1. Jeder einigermaßen aufmerksame Operateur muß — wenn er nicht ganz den Kopf verloren hat — sich doch sagen, daß dort, wo er mit der tamponierenden Zange anstößt, also am inneren Muttermund, nicht schon der Fundus Uteri liegen kann. Daß die Entfernung bis zu diesem eine größere sein muß, wird jedem einleuchten.

2. Ein kräftiges Anziehen der vorderen Muttermundslippe gleicht möglichst den Knickungswinkel zwischen Uteruskavum und Zervix aus, so daß die Zange an dem eventuell vorhandenen Vorsprung vorbeigleitet.

3. Bei der Tamponade muß der Griff der Kornzange tief auf den Damm gesenkt werden, damit das vordere Ende die Uterushöhle erreicht.

Die tamponierende Gaze kann nach 24 Stunden ohne Bedenken entfernt werden.

Ich habe zur Stillung der Blutung bei einem Zervixriß nur zwei Maßnahmen empfohlen: Die Naht oder die Tamponade. Auf diese beiden Maßnahmen kann man sich wirklich auch nur verlassen, alle anderen Eingriffe sind nach meiner Erfahrung zwecklos. Dazu gehören das Irrigieren mit heißem Wasser (50° C) oder sehr kaltem Wasser. Steht einmal eine Blutung nach diesen Irrigationen, dann war es sicher keine schwere Zervixblutung.

Das Unzweckmäßigste, das man machen kann, ist natürlich das Reiben des ja schon fast kontrahierten Uterus, es kann selbstverständlich gar nichts nützen und benimmt uns nur die beste Zeit, in der wir durch geeignetes Eingreifen helfen sollten.

Ad b) Bei der Ausstoßung der Frucht sitzt unter normalen Verhältnissen die Plazenta noch an ihrer Haftfläche fest. Da kann es ja natürlich nicht bluten, da die Sinus der Dezidua noch durch Plazentarzotten verschlossen sind.

Die normale Lösung und Ausstoßung der Plazenta geht nun so vor sich, daß der Uterus nach der Ausstoßung der Frucht sich kontrahiert. Die Haftstelle der Plazenta wird bei dieser Kontraktion selbstverständlich viel mehr verkleinert, als bei

den Kontraktionen des Uterusmuskels, die er während der Ausstoßung der Frucht ausführte. Diese Kontraktionen mußten sich auf ein gewisses Maß beschränken, das eben der Inhalt des Uterus begrenzte. Jetzt, wo dieser Inhalt fehlt, zieht sich der Muskel bis auf seine geringste quantitative Masse zusammen. Die Folge ist, daß die Plazenta, wie eine Kalotte, sich in den Uterusraum vorwölbt, der zentrale Teil der Haftstelle muß gelöst werden; hier ergießt sich dann auch sofort aus den frei gewordenen sinuösen Räumen der Decidua serotina Blut zwischen Plazenta und Uteruswand, es hat sich das retroplazentare Hämatom gebildet.

Schon der Druck, unter dem dieses Hämatom beim Nachlassen der Kontraktion steht, kann genügen, um eine vollständige Lösung der Plazenta zu bewirken, andernfalls wird diese Funktion von der nächsten Wehe oder den nächsten Wehen besorgt. Sobald die Plazenta von der Uteruswand getrennt ist, fällt sie — die Eihäute invertierend, mit der Fötusseite voraus — unter dem Druck des Hämatoms in das untere Uterinsegment und wird von dort durch die nächste Wehe vollends ausgetrieben.

Nach dem Herabfallen der Plazenta kontrahiert sich der Uterus fest, die plazentaren Räume schließen sich, die Blutung steht. Unter normalen Verhältnissen, in denen eine feste Kontraktion der Plazentarstelle stattfand, soll es gar nicht zur Thrombenbildung kommen, die Blutstillung geschieht allein durch eine feste Zusammenpressung der Gefäßwände. Findet eine Thrombenbildung statt, so bedeutet sie einen Notbehelf der Natur, der die mangelhafte Kontraktion ersetzt.

Der Uterus hat sich der Plazenta entledigt unter einem physiologischen Verlust von 400—500 g Blut, von welchem etwa 250 g auf das retroplazentare Hämatom kommen, das übrige kommt auf die geringen Mengen Blut, die vor und nach Ausstoßung der Plazenta ausfließen.

Diese physiologische Austreibung der Plazenta aus dem Uterus dauert unter normalen Verhältnissen wenige Minuten bis eine halbe Stunde oder etwas länger. Liegt die Nachgeburt in dem weiten Zerviko-Vaginalschlauch, so wird sie durch weitere Kontraktionen der Scheide, durch ihre eigene Schwere, vor allem aber durch Kontraktion der Bauchpresse völlig ausgetrieben. Dieser Akt kann sich länger — bis zu einer Stunde und mehr — hinziehen. Es steht nichts im Wege, ihn durch den Credé-

schen Handgriff abzukürzen, damit die Wöchnerin zur Ruhe kommt.

Wird dieser normale Mechanismus der Austreibung der Nachgeburt auf irgendeine Weise gestört, so können der Wöchnerin außerordentlich schwerwiegende Gefahren erwachsen, die eine momentane Hilfe erfordern. Diese Gefahren bestehen in profuser Blutung und dem Steckenbleiben von Nachgeburtsresten.

Wie kommt nun eine Störung dieses Mechanismus zustande?

1. Durch ungeschickte und regelwidrige Leitung der Nachgeburtsperiode.

Wenn der Geburtshelfer die normale, naturgemäße Lösung absolut nicht abwarten kann oder will und gleich nach der Geburt des Kindes ohne jede Veranlassung mit ungestümem Kneten, Reiben und Drücken beginnt, dann stört er den normalen Ablösungsmechanismus der Plazenta.

Durch dieses ganz unnötige Malträtieren des Uterus wird die Plazenta zu einem Teile von der inneren Uteruswand abgelöst, die Bildung eines regelrechten retroplazentaren Hämatoms aber verhindert. Die von einem Teile der Plazenta gewaltsam befreite Uteruswand blutet natürlich heftig, der Uterus antwortet nicht mit einer kräftigen Kontraktion, weil er noch zu erschöpft ist und brutal in seiner wohlverdienten Ruhe nach der Geburt gestört wurde.

Es blutet weiter, die Höhle ist bald gefüllt mit Blutklumpen, der Uterus wird größer und schlaffer. Jetzt allerdings muß energisch eingegriffen werden, der Uterus ist zu reiben, damit eine Wehe ausgelöst wird, und bei dieser Wehe muß das Blut ausgedrückt und durch den Credéschen Handgriff die Plazenta entfernt werden. Gelingt es nicht, so bleibt nichts anderes übrig, wie die Plazenta manuell zu holen, diesen Eingriff soll man sich aber doch erst reiflich überlegen.

Hätten wir ruhig abgewartet, bis der Uterus sich von dem Geburtsgeschäft erholt hatte, bis die erste Wehe ausgelöst wurde, die wir vielleicht durch sanftes Reiben unterstützten, dann wären wir wahrscheinlich in diese Verlegenheit nicht gekommen.

Es ist — um es noch einmal hervorzuheben — durchaus verwerflich, den Credéschen Handgriff bei normaler Lage der Verhältnisse früher anzuwenden, als die Plazenta durch die Kontraktionen der Uterusmuskulatur

vollständig gelöst und in den unteren Teil des Geburtsschlauches gelangt ist. Sie muß also den Uterus-Hohlmuskel verlassen haben. Woran erkennen wir diese Lage der Plazenta? Sitzt sie noch im Uterus selbst, dann hat derselbe noch Kugelform, im anderen Falle ist die Form eine nach vorn und hinten abgeplattete, die vordere und hintere Wand liegen — da der Uterus keinen Inhalt mehr beherbergt — aneinander. Weiter: Übt man oberhalb der Schambeinfuge einen Druck auf das Abdomen aus, dann „reagiert" — falls die Plazenta im unteren Teil des Vaginalrohres liegt — die Nabelschnur so, daß sie bei dem Druck nach außen tritt, liegt die Plazenta noch höher oben, so daß der Druck oberhalb der Schambeinfuge die untere Fläche der Plazenta trifft, dann „reagiert" die Nabelschnur gar nicht oder sie tritt sogar nach oben gegen den Uterus in den Geburtsschlauch zurück.

2. Ein abnormer Sitz der Plazenta kann eine Störung der Lösung verschulden. Haftet die Nachgeburt nicht, wie unter normalen Verhältnissen, an der vorderen oder hinteren Wand, sitzt ein Teil an der Seitenwand oder in einer Tubenecke, so bleibt oft dieser Teil haften trotz der Kontraktionsanstrengung des Uterus, da eben die Muskulatur der Seitenflächen und der Tubenecken nicht genügend kräftige Kontraktionen zeigt.

3. Die Plazenta selbst kann die Schuld tragen, daß der Lösungsvorgang nicht normal verläuft. Es gibt sehr dünne Mutterkuchen, deren Zottengewebe über weite Flächen der inneren Uteruswand verbreitet ist. Diese eigentümlich häutigen Plazenten regen den Uterus nicht genügend zur Kontraktion an, sie wirken nicht durch ihr Gewicht und bleiben deshalb leicht an der Haftfläche stecken. Dasselbe gilt von den Nebenplazenten (den Plazentae succenturiatae).

4. Verwachsung der Plazenta mit der Uteruswand. Eine „Verwachsung" kommt viel weniger oft vor, als allgemein angenommen wird. Von fester Verwachsung kann überhaupt niemals die Rede sein. Es ereignet sich aber doch, daß die Plazenta, wenigstens in einzelnen Teilen, fester sitzt, als normal, so daß die Loslösung dadurch gestört wird. Ob endometritische Prozesse hier im Spiele sind, ist noch nicht festgestellt. Bei Nephritis kommen indurierende Prozesse in der Plazenta selbst vor, die eventuell auf die Haftstelle übergehen können. Oft fehlt aber jeder Grund für das feste Haften der Plazenta. Ich habe eine Patientin dreimal entbunden, und jedesmal mußte ich die manuelle Lösung der Plazenta vornehmen. Eine besondere Erkrankung lag nicht vor, es muß da doch wohl individuell disponierende Momente geben.

Die Retention der Plazenta braucht nicht mit einer primären Atonie des Uterus verbunden zu sein. Es muß aber oft unfehlbar zu einer größeren Ausdehnung des Uterus kommen, der Muskel kann sich nicht ad maximum kontrahieren, solange die Plazenta noch oben im Hohlmuskel steckt; hat eine teilweise Ablösung stattgefunden, so blutet es in das Uteruskavum hinein. Das Blut fließt meistens nicht in seiner ganzen Menge nach außen, sondern sammelt sich als gerinnende Klumpen im Cavum Uteri an, wozu besonders die Verlegung des inneren Muttermundes durch die untere Kante der Plazenta und durch Eihäute beiträgt. Es kann sogar vorkommen, daß nur äußerst geringe Mengen Blut nach außen entleert werden, daß sich die Blutung als eine innere darstellt. Die Patientin zeigt von Minute zu Minute immer mehr die Symptome schwerer Anämie: Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, Ohnmachtsanwandlungen, raschen Puls usw. — und doch finden wir keine äußere Blutung. Der Uterus aber steht — ein schlaffer, mit Blut gefüllter Sack — hoch über dem Nabel. Gelangt das Blut aus der freien Plazentarstelle in seiner ganzen Menge nach außen, so läuft es in schubweisem, schwärzlichem Schwall aus der Scheide. Der Uterus versucht Kontraktionen, die aber an der Plazentarstelle, an welcher die Plazenta noch teilweise haftet, nicht wirksam sind. So kann es kommen, daß bei längerer Retention des Mutterkuchens sich Kontraktionsringe — Vorwölbungen der Muskulatur im Bereiche des inneren Muttermundes und oberhalb desselben — bilden, die auch dann noch die normale Austreibung verhindern, wenn es den Kontraktionen der Gebärmutter noch nachträglich gelungen sein sollte, eine vollständige Lösung zustande zu bringen. Die Plazenta liegt dann frei in der Gebärmutterhöhle hinter dem Kontraktionsringe.

Diagnose. Wenn wir zu einer Gebärenden kommen, die an einer Blutung leidet, während die Nachgeburt noch verhalten ist, so müssen wir als nächstliegenden Grund selbstverständlich eine mangelhafte Lösung der Plazenta annehmen. Ein Griff auf den Uterus überzeugt uns, ob wir eine Blutansammlung in demselben annehmen müssen oder nicht. Steht der Uterus als schlaffer Sack bis über den Nabel hinaus, dann handelt es sich um eine innere Blutung, auch wenn Blut nach außen entleert wurde. Das Aussehen der Patientin weist auf den gefährdenden

Blutverlust hin. Selbstverständlich kann außer der Plazentarblutung auch noch ein Blutverlust aus einem Zervixriß stattfinden. Das verschlägt zunächst aber nichts für unser Handeln.

Therapie. Um jeden Preis muß die Nachgeburt entfernt werden, ob es sich um eine innere, eine äußere oder eine kombinierte Blutung handelt. Ich will auch hier den Modus procedendi so schildern, wie ich ihn in meiner geburtshilflichen Tätigkeit für zweckmäßig befunden habe.

Ist Blut im Uterus angesammelt, so reibe ich zunächst das Organ, indem ich über der Fundusgegend kreisrunde Bewegungen mit der Hand ausübe oder indem ich den Fundus vorn mit dem Daumen, an der hinteren Fläche mit vier Fingern fasse und greifende Bewegungen mache. Sobald sich der Uterus unter diesem Reize kontrahiert, wird im günstigsten Falle das angesammelte Blut samt der Plazenta nach außen entleert. Geschieht dies nicht, denn exprimiere ich das Blut, indem ich den Fundus fasse, ihn in die Beckenachse bringe und nach unten und vorn drücke; in mächtigem Schwall treten die Blutkoagula, die ja doch für den Organismus verloren sind, aus der Schamspalte. Ich muß ausdrücklich darauf hinweisen, daß die Expression nur dann ausgeübt werden darf, wenn der Uterus durch die eben beschriebenen Reibungen einen gewissen Tonus erreicht hat. Exprimiert man sofort darauf los, dann drückt man in die schlaffe Uterusmuskulatur nur eine Beule und kann eine Entleerung nicht bewirken.

Ist der Uterus von seinem Blutinhalt befreit, habe ich also einen Tumor von der Größe des Uterus plus plazentarem Inhalte vor mir, so muß die Expression der Plazenta um jeden Preis durch den Credéschen Handgriff erstrebt werden. Dieser muß an der Stelle ansetzen, an welcher die Plazenta noch haftet. Diese Stelle ist leicht zu finden, wenn man bei einem Druck auf den Uterusfundus bzw. auf die Tubenecken das Verhalten der Nabelschnur beobachtet. Tritt die Nabelschnur bei einem an einer bestimmten Stelle ausgeübten Druck etwas aus der Schamspalte hervor, so werde ich die richtige Stelle gefunden haben: bei einem Druck auf eine Stelle, die dem Sitze der Nachgeburt nicht entspricht, „reagiert“ die Nabelschnur nicht.

Den Credéschen Handgriff führe ich so aus, daß ich zunächst den Uterus in die Beckenachse lagere, die Stelle des Uterus,

an der die Plazenta sitzt, mit Daumen und vier Fingern umgreife, die Wände des Uterus zusammenpressend, und dann einen Druck in der Richtung der Beckenachse nach unten ausübe.

Zu beachten ist, daß der Handgriff bei leerer Harnblase ausgeführt werden muß, eine Forderung, auf die nach meiner Erfahrung nicht genügend geachtet wird. Auch eine Hebung der Patientin in der Kreuzbeingegend, was die Hebamme oder Wärterin besorgt, trägt wesentlich zum Gelingen bei.

Hat man unter diesen Kautelen nicht operiert, dann darf man sich nicht wundern, wenn der Eingriff erfolglos blieb. In den allermeisten Fällen gelingt es, die Nachgeburt durch den Credé zu entfernen.

Eventuell muß noch Ätherrausch versucht werden.

Es gibt aber doch Fälle, in welchen der Credé trotz kunstgerechter Ausführung erfolglos bleibt. Da handelt es sich entweder um eine allzu feste Haftung der Plazenta oder um einen Kontraktionsring, der schon vorher vorhanden war, oder erst bei unseren Versuchen der Expression der Plazenta entstanden ist, die Plazenta liegt dann vollständig gelöst hinter diesem Ringe.

Es bleibt nichts anderes übrig, als die manuelle Entfernung der Plazenta.

Diese Operation ist, falls wir die Plazenta von der Uteruswand loslösen müssen, ein sehr gefährlicher geburtshilflicher Eingriff. Sie zeigt mindestens dieselbe Mortalitätsziffer, wie der Kaiserschnitt. Worin die Gefahr besteht, brauche ich ja nicht zu sagen. Einen geeigneteren Ort, an dem eine eventuelle Infektion haften und verhängnisvoll um sich greifen kann, gibt es gar nicht, als die Plazentarstelle. Es ist deshalb sehr berechtigt, daß man die manuelle Loslösung immer nur als ein Ultimum betrachtet und erst den Credéschen Handgriff mit allen Kautelen versucht, ehe man sich zu jenem gefährlichen Eingriff entschließt. Man darf diese gewiß beherzigenswerte Vorschrift aber auch nicht zu weit treiben. Ehe ich eine Patientin verbluten lasse, gehe ich mit meiner Hand in den Uterus, darüber bin ich mir denn doch klar. Mir ist auch noch nie ein Unglück passiert.

Daß früher der Eingriff viel zu oft vorgenommen wurde in Fällen, in welchen mit anderen Maßnahmen auszukommen war, darüber ist gar kein Zweifel. Wenn aber Geburtshelfer — wie ich es einmal gehört habe — sich zu der Behauptung versteigen, bei

richtiger und sachverständiger Leitung der Nachgeburtsperiode sei eine manuelle Lösung der Nachgeburt niemals nötig, so muß ich da doch entschieden widersprechen. Wer längere geburtshilfliche Erfahrung besitzt, der weiß, daß es trotz der größten Vorsicht und Sachverständigkeit noch Fälle gibt, die eine manuelle Lösung erfordern. Wenn man sich im vollsten Maße der Verantwortung, die man mit einem solchen Eingriff auf sich nimmt, bewußt ist, dann wird kaum ein Unglück passieren.

Gabaston hat empfohlen, durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die Nabelstrangvene eine Lösung der Plazenta herbeizuführen. Ich besitze über diese Methode keine Erfahrung, sie ist aber schon mehrere Male mit Erfolg angewandt worden und so einfach in ihrer Ausführung, daß man sie nicht unversucht lassen sollte, bevor man zu dem verantwortungsvollen Eingriff der manuellen Lösung schreitet.

Ich verfahre bei diesem Eingriff folgendermaßen:

Sobald ich mich entschlossen habe, in den Geburtsschlauch mit der Hand einzugehen, appliziere ich eine Spritze (2 g) Sekale subkutan (Extracti Secal. cornut. dialysat. 2,0, Aquae destill. 6,0, Glyzerin 2,0 Acid. carbol. gutt. II) oder 1 g Sekakornin, das die wirksamen Bestandteile des Sekale enthält und dringend zu empfehlen ist (dargestellt von Hoffmann, La Roche & Co.). Das Sekale wirkt nach etwa 10—15 Minuten, gerade zu einer Zeit, in welcher ich nach der Entfernung der Plazenta großes Gewicht auf eine feste Kontraktion des Uterus lege.

Die Hebamme oder Wärterin überwacht den Uterus, daß er möglichst kontrahiert bleibt, legt die Patientin aufs Querbett und wäscht die äußeren Genitalien mit sterilem Seifenwasser und ausgekochter Watte gründlich ab.

Während dieser Zeit nehme ich die Desinfektion meiner Hände vor. Hatte ich die Leitung der Geburt von vornherein gehabt, dann nimmt diese Desinfektion nur kurze Zeit in Anspruch, da ich selbstverständlich während des Verlaufes der Geburt meine Hände gründlich desinfiziert hatte und steril hielt. Kam ich momentan zu dem Falle, dann muß natürlich die Desinfektion die vorschriftsmäßige Zeit beanspruchen.

Es ist wohl unnötig, auf die Ausführung der Desinfektion hier einzugehen, sie wird auch noch nicht einheitlich gehandhabt. Verschiedene Methoden führen zum Ziele. Jeder hat seine Erfahrung und sein Vertrauen zu seiner Methode. Die Hauptsache ist, daß er recht gewissenhaft und treu zu Werke geht.

Viele Geburtshelfer bedienen sich ja der Handschuhe. Ich habe mich noch nicht zu ihrem Gebrauche entschließen können, da sie doch bei der feinen Manipulation und der schonenden Ausführung der Operation sehr hinderlich sein können.

Ich gebrauche Handschuhe, wenn ich gezwungen bin, septische Prozesse anzugreifen und sterilisiere meine Hände nach diesem Eingriff gerade so gründlich, als wenn ich sofort zu einer Operation schreiten müßte. So halte ich meine Hände immer in einem normalen Zustande, und in einer solchen Verfassung sind sie so zu desinfizieren, daß sie in chirurgischem Sinne steril sind.

Ich will hier doch kurz auf eine Desinfektionsmethode der Hände eingehen, die ich in der letzten Zeit bei allen meinen Operationen mit ausgezeichnetem Erfolge anwende.

1. Reinigen der Hände mit heißem, abgekochtem Seifenwasser mit steriler (ausgekochter) Bürste. (Etwa 7 Minuten.)

2. Abtrocknen mit einem reinen Tuche oder steriler Gaze.

3. Gründliches Einreiben und dann Waschen der Hände — besonders der Gegenden zwischen den Fingern, der Nagelfalze, der Falten an den Fingerknöcheln — mit folgender Seifenmasse: Formalin 5,0, Benzin 15,0, Glyzerin 5,0, Dermosapol 75,0. Diese Seife wirkt — wie ich experimentell nachgewiesen habe — folgendermaßen: a) Sie dringt in die feinen Hautöffnungen (Schweiß- und Talgdrüsen) ein. b) Sie wirkt sicher keimtötend. c) Sie verhindert deshalb, daß die durch das Manipulieren mit den Händen etwa an die Hautoberfläche tretenden Keime schädigend wirken.

4. Abreiben der Hände mit 1proz. Formalin-Alkohol. (Etwa 2 Minuten)

5. Abreiben mit Sublimatlösung (1 : 1000). (Etwa 1—2 Minnten.)

6. Betupfen der Nägel, Gelenkfalten und Zwischenfingerräume mit Jodtinktur (5 %).

Nach dieser gründlichen und — nach meiner Erfahrung — vollkommen genügenden Desinfektion der Hände wird das äußere Genitale und die Analgegend der Wöchnerin, die von der Assistentin schon abgeseift waren, gründlich mit 1proz. Sublimatlösung abgewaschen, die Scheide wird mit in Lysoform (1 %) eingetauchter, ausgekochter Watte, die an einer Kornzange befestigt ist, ausgerieben.

Der Eingriff wird sehr erleichtert, wenn man ihn in Chloroformnarkose ausführt, besonders bei ungebärdigen Patientinnen. Ist die Patientin betäubt, dann soll noch einmal der letzte Versuch einer Expression der Plazenta gemacht werden. Damit die Hände steril bleiben, bedient man sich am besten eines ausgekochten Handtuches, mit dem man den Leib der Kreißenden bedeckt. Nicht selten gelingt jetzt in Narkose die Expression, zumal wenn

es sich um einen Kontraktionsring handelte. Folgt auch in Narkose die Plazenta nicht, dann muß sie geholt werden. Ich gehe jetzt mit der noch einmal in Lysoformlösung eingetauchten Hand entlang der Nabelschnur in den Uterus ein. Handelt es sich um eine schon total gelöste, aber durch einen Kontraktionsring zurückgehaltene Nachgeburt, dann ist in den meisten Fällen die Sache leicht gemacht, man kann innerhalb der Eihäute bleiben und die oberhalb des Ringes liegende Plazenta herausziehen. Unter Umständen kann der Kontraktionsring aber auch so fest sein, daß wir eine tiefe Narkose einleiten müssen, um eine Erschlaffung und Durchgängigkeit des Ringes herbeizuführen. Jedenfalls ist dieser Eingriff seiner schlimmsten Gefahren entkleidet, indem wir innerhalb der Eihäute bleiben können.

Ist die Plazenta aber noch zum Teil mit der Uteruswand verbunden, dann müssen wir zwischen beide mit sägender Bewegung der Hand eingehen, die Abtrennung vornehmen und die Nachgeburt mit der flachen Hand herausbefördern. Es ist verpönt, jene stückweise herauszuholen. In den allermeisten Fällen gelingt ja die Entfernung in Kontinuo. Selten ist es aber schlechterdings nicht möglich. Ich habe schon die einzelnen Kotyledonen geradezu abkneifen müssen. Nach geschehener Arbeit muß die Plazentarstelle genau abgetastet werden — immer unter Gegendruck durch die freie Hand — ob auch nicht Reste zurückgeblieben sind. Sie würden eine genügende blutstillende Kontraktion der Plazentarstelle verhindern.

Ist alles gründlich herausbefördert, dann steht gewöhnlich die Blutung, zumal jetzt die vor der ganzen Arbeit verabreichte Sekale-Injektion wirkt. Steht die Blutung nicht, bleibt der Uterus schlaff, oder blutet es weiter trotz Kontraktion, dann liegt im ersten Falle eine Atonie, im zweiten höchstwahrscheinlich ein Zervixriß vor. Ich rate in diesem Falle, sofort nach den oben gegebenen Vorschriften mit den bereit liegenden Jodoformgazestreifen die Tamponade des Uterus und der Scheide vorzunehmen. Langes Besinnen ist hier nicht mehr erlaubt. Große Blutverluste erträgt die Patientin nicht mehr.

Sollen wir nach einer manuellen Entfernung der Plazenta eine Ausspülung des Uterus machen? Haben wir mit aseptischer Hand in einem aseptischen Organ operiert, dann halte ich eine Ausspülung für durchaus unnötig. Etwas anderes ist es, wenn wir eine Nachgeburt entfernten, die schon längere Zeit verhalten war, die möglicherweise schon Fäulnisprodukte

gebildet und erhöhte Temperatur bewirkt hatte. Da halte ich eine Ausspülung oder besser noch ein Auswischen des Uterus für angebracht. Daß Sublimat oder Karbolsäure zu vermeiden ist, ist selbstverständlich. Am besten nehmen wir steriles Wasser und Alkohol absolutus zu gleichen Teilen, oder 1proz. Formalinalkohol.

Ad c) Die atonischen Blutungen, die nach der Ausstoßung der Plazenta auftreten, beruhen alle auf einer mangelhaften Kontraktion des Uterus. Diese kann verschiedene Gründe haben.

1. Manchmal weist schon der Geburtsverlauf den aufmerksamen Beobachter darauf hin, daß die Wehentätigkeit, besonders gegen Ende der Geburt, an Kraft zu wünschen übrig läßt. Die Frucht mußte wegen Wehenschwäche mit der Zange entwickelt werden. Die Plazenta wird noch normal gelöst, sie folgt aus dem Zervico-Vaginalschlauch leicht dem Credéschen Drucke. Dann aber bricht die Gefahr herein. Der Uterus kontrahiert sich nicht fest, er bleibt schlaff — daher Blutung. Ich kenne Frauen in meiner Praxis, die regelmäßig nach jeder Geburt eine atonische Nachblutung zeigten. Es muß wohl hier eine gewisse angeborene Schwäche der Uterusmuskulatur angenommen werden.

2. Atonische Nachblutungen kommen vor in Fällen, in denen der Uterus während der Gravidität sehr stark ausgedehnt war, z. B. nach Zwillingsschwangerschaft, nach Hydramnion.

3. Nach früher überstandenen septischen Erkrankungen im Wochenbett können bei der folgenden Geburt sich atonische Blutungen zeigen.

4. Übereilte, sehr rasche künstliche Entbindungen tragen nicht selten die Schuld.

5. Bei Frauen, die in sehr rascher Zeitfolge gebären, kommen atonische Blutungen vor.

6. Tumoren der Uteruswand (interstitielle Myome) können eine Atonie bedingen.

7. Bleiben Teile der Nachgeburt an der Plazentarstelle zurück (bei ungünstigem Sitz der Nachgeburt in einer Tubenecke), oder steckt im Uterus noch etwa eine Plazenta succenturiata, dann kann es zu atonischen Nachblutungen kommen.

Diagnose. Kommen wir zu einer Frischentbundenen, die die Zeichen schwerer Anämie (blasse Lippen, kleinen Puls, spitze

Nase, eingesunkene Augen) zeigt, während die Nachgeburt schon ausgestoßen ist, so klärt uns ein Griff auf den Leib darüber auf, ob es sich um eine atonische Nachblutung handelt. Selbst wenn nur wenig oder kein Blut nach außen entleert ist, so zeigt uns doch der schlaffe, hoch in der Bauchhöhle stehende Uterus, daß wir es mit einer blutgefüllten Höhle zu tun haben. Handelt es sich wesentlich um eine äußere Blutung, so braucht der Fruchthalter nicht besonders vergrößert zu sein, aber er ist in diesem Falle besonders schlaff, oft kaum oder gar nicht zu fühlen.

Therapie. Rasches, entschlossenes Handeln! Nur nicht Exprimieren, so lange der Uterus noch schlaff ist, wegen der Gefahr, eine vollständige Umstülpung des Organs zu bewirken.

Zunächst Reiben oder Kneten des Fundus zwischen Daumen und Fingern. Wird der Uterus fühlbar, dann Exprimieren des Inhaltes, denn bei einem einigermaßen festen Uterus kann eine Inversion nicht mehr vorkommen. Ist der Inhalt in Form mächtiger Blutklumpen ausgepreßt, dann gelingt es oft, durch konsequentes Reiben und Kneten den Uterus kontrahiert zu halten.

Ist so die erste Gefahr abgewendet worden, dann wird die Nachgeburt untersucht. Läßt die Beschaffenheit der dezidualen Oberfläche darauf schließen, daß Teile zurückgeblieben sind, dann müssen sie manuell entfernt werden, da im anderen Falle die Atonie wiederkehrt.

Der Uterus muß — ob Nachgeburtsreste zu entfernen waren oder nicht — längere Zeit überwacht werden (mindestens eine Stunde), da Erschlaffungen sich wieder einstellen können.

Es ist selbstverständlich, daß wir sofort — nach Beseitigung der dringendsten Gefahr — eine Sekale-Injektion machen.

Die Sekaleinjektion vor der erfolgreichen Expression der Plazenta zu machen, ist gewagt. Man muß dabei voraussetzen, daß es wirklich in den nächsten Minuten gelingt, die Plazenta herauszubefördern. Das Sekale wirkt nach etwa 10 Minuten, eine Kontraktion des unteren Uterinsegmentes kann die Folge sein, die verhindert, die Plazenta zu exprimieren oder sie manuell zu entfernen. Man macht deshalb besser die Injektion unmittelbar nach der Geburt der Plazenta. Dagegen würde einer Injektion von 1 ccm Hypophysin oder Pituglandol schon vor der Plazentalösung nichts im Wege stehen, da es keine Dauerkontraktionen, sondern normale Wehen bewirkt. Man gibt das Mittel (1 : 1000) zu 1 ccm entweder intramuskulär oder noch besser man injiziert es durch die Bauchdecken direkt in die

Uterusmuskulatur. Es kann auch zugleich mit Sekale gegeben werden nach der Geburt der Plazenta..

Es kommt aber vor, daß trotz aller der genannten Eingriffe der Uterus immer wieder erschlafft, es gelingt immer schwerer, ihn durch Reiben zur Kontraktion zu bringen, zeitweise entschwindet der Tumor unter den Fingern — die Blutung beginnt von neuem.

Da ist ein langes Besinnen nicht am Platze. Von Minute zu Minute entschwinden mehr der Lebensquell und die Lebenskraft. Die Patientin wird schwindelig, es wird ihr dunkel vor den Augen.

Welche Mittel stehen uns noch zu Gebote?

Sollen wir noch erst den Irrigator mit Eiswasser oder auch mit heißem Wasser (50° C) füllen und Irrigationen des Uteruskavums machen? Da verlieren wir kostbare Zeit. Sollen wir erst die Hände gründlich desinfizieren und die geballte Faust in den Uterus führen, um über ihr das Organ zu komprimieren? Sollen wir zwischen vorderem Scheidengewölbe und Bauchdecke das Organ zusammenpressen? Ich halte mich nicht lange mit diesen Versuchen auf. Ich hole mir die vordere Muttermundslippe mit der Hakenzange herunter, ziehe fest an — die Blutung wird schon durch die Zerrung der zuführenden Gefäße geringer oder sie steht gar vollständig. Jetzt tamponiere ich nach Vorschrift mit Jodoformgaze. Kontrahiert sich jetzt der Uterus nicht, dann ist die Lage äußerst ernst. Kneten, Reiben, Kompression der Aorta descendens stehen uns noch zu Gebote.

Die Kompression der Aorta wird bewirkt durch den Momburgschen Schlauch. Ein daumendicker Gummischlauch wird in mehreren Touren um das Abdomen gelegt und bei jeder Tour fest angezogen, bis der Puls in der Femoralis aufhört. Gewöhnlich tritt dies bei der dritten Tour ein. Der Schlauch liegt meistens in der Höhe des dritten Lendenwirbels, dort, wo die Arteria mesenterica inferior von der absteigenden Aorta abzweigt. Die Blutung der unteren Körperhälfte steht prompt. Die Prozedur ist nicht ganz ungefährlich wegen der plötzlichen Erhöhung des Blutdrucks. Immerhin muß sie — wenn auch die Tamponade versagt — zur Anwendung kommen. Zum Instrumentarium eines vorsichtigen Geburtshelfers gehört deshalb immer ein solcher Gummischlauch, der im Notfalle durch einen Strick, Hosenträger improvisiert werden kann.

Steht trotz fester Tamponade die Blutung nicht, dann kann es sich selbstverständlich auch um eine mangelhafte Gerinnungs-

fähigkeit des Blutes handeln. Hier würden Gelatine-Injektionen (Mercksche sterilisierte Gelatine) oder die Injektion aller der gerinnungsfördernden Mittel am Platze sein, die wir schon an anderer Stelle (Dritter Abschnitt. IV.) erwähnten. Ich rate dringend zur Injektion eines Kalkpräparates z. B. Afenil, auch Calc. chlorat. 3,0, Aqua dest. 30,0, Gummi arab. 1,0. S. 5 ccm zu injizieren.

Als letztes Rettungsmittel würde die Exstirpation des Uterus in Betracht kommen. Sie wird aber wohl selten ausgeführt werden, denn bis da alle Vorbereitungen getroffen sind, ist entweder die Gefahr vorüber oder die Patientin ist verblutet.

Die Patientin kann an Verblutung sterben. Nach meiner Erfahrung ist dieser Ausgang doch selten, er kann aber unvermeidbar sein.

Besonders wichtig für den Praktiker sind die Fälle, in denen scheinbar alles in Ordnung ist, der Uterus hat die Nachgeburt bis zum Scheidenschlauch durch normale Nachwehen ausgestoßen, die Expression der gelösten Plazenta ging leicht und schnell vonstatten, es hatte zwar etwas mehr als sonst wohl geblutet, aber der Uterus hatte sich doch nach einiger Dauer unter Kneten und Reiben kontrahiert. Der Kollege hatte zur Vorsicht eine Sekale-Injektion gemacht und verläßt — nachdem er den Uterus noch einmal kontrolliert und ihn zwar nicht steinhart, aber doch kontrahiert gefunden hat — mit Ruhe das Kreißbett zum wohlverdienten nächtlichen Schlaf. Mit Ruhe? Nein. Es wäre besser gewesen, er wäre noch einige Zeit im Hause der Wöchnerin geblieben und hätte ab und zu — trotz ihres Sträubens und trotz ihrer Bitten, sie doch endlich in Ruhe zu lassen — den Uterus durch Reiben zur festen Kontraktion gebracht. Mit der Nachtruhe ist es doch nichts. Der Kollege wird nach einer Stunde herausgeholt, er müsse sofort kommen, die Patientin sei blaß und ohnmächtig geworden.

Er rennt hinaus und findet jetzt die Gebärmutterhöhle vollgeblutet. Was er zu tun hat, wissen wir.

Jeder Arzt sollte aus dieser Erfahrung die Lehre ziehen, einen Uterus, den er für einen „unsicheren Komparenten" halten muß, längere Zeit zu überwachen und die Möglichkeit nicht aufkommen zu lassen, daß in die Höhle sich ergießendes Blut eine immer weiter fortschreitende Ausdehnung bewirkt und die Wände zur Erschlaffung bringt.

Derartige erschreckende Blutverluste, wie sie bei einer Atonie des Uterus vorkommen, beobachtet der Arzt selten. Über die Behandlung derartiger plötzlicher Anämien haben wir uns schon an anderer Stelle (Dritter Abschnitt IV.) geäußert. Ich will hier nochmals hervorheben, daß wir in der Eile der Patientin nützen können durch Hochlagerung bzw. Einwickelung der Extremitäten (Autotransfusion), Kochsalzwasserinfusionen, Kampfer- und Koffeininjektionen, Zufuhr von Wärme in Form warmer Tücher. Den Patientinnen bei diesen schweren Anämien Analeptika per os zu geben, hat keinen Zweck, da sie gewöhnlich alles erbrechen, dagegen kann man Klistiere von Tee mit Kognak versuchen.

Zur Behandlung der Atonie des Uterus sind außer den von mir oben erwähnten Maßnahmen auch noch andere Methoden empfohlen worden, die zum Teil aber als durchaus gefährlich und deshalb unbrauchbar zu bezeichnen sind.

Zu diesen gehört die Einspritzung von styptischen Mitteln, vor allem des Liquor Ferri sesquichlorati, in die Uterushöhle. Perimetritis, Pelveo-Peritonitis, Verjauchung der gebildeten Thrombosen usw. können die Folge sein.

Über die von Fritsch angegebene Methode besitze ich keine eigene Erfahrung. Die Methode besteht darin, daß der Uterus über den Beckeneingang hinausgeschoben und nach vorn gegen die Bauchwand umgekippt, also hochgradig anteflektiert wird. Der innere Muttermund steht dann oberhalb des Schambeines, die Gefäße (Arteria ovarica und uterina) werden gezerrt und nach oben gezogen, so daß die Blutung dadurch schon steht. Jetzt wird hinter dem nach vorn gewälzten Uterus, hinter dem eine Vertiefung in der Bauchdecke vorhanden ist, Watte gepackt und eine Binde fest um Watte und Uterus gelegt. Auch den Uterus allein kann man mit einer Binde umschnüren.

Ich habe, wie gesagt, über diese Methode keine Erfahrung, sie scheint mir aber doch nur anwendbar zu sein bei schlaffen und dünnen Bauchdecken, bei größerem Fettreichtum wird sie ihre Schwierigkeiten haben.

Ich stelle noch einmal kurz zusammen, was bei Blutungen während der Nachgeburtsperiode nacheinander zu tun ist:

Bei Zervixrissen: Tamponade des ganzen Geburtsschlauches, eventuell Naht. (Klitorisgegend revidieren!)

Bei Blutungen und verhaltener Plazenta:

1. Massage des Uterus.
2. Entleerung der Blase.
3. Hypophysin (1 ccm).

4. Expression des Uterus bei Beckenhebung (Credéscher Handgriff). Eventuell Ätherrausch.
5. Manuelle Lösung.

Blutet es trotz der Entfernung der Plazenta weiter, dann:

1. Wiederholte Massage (Zusammenpressen des Uterus).
2. Sekaleinjektion, auch Hypophysin.
3. Uterus-Scheidentamponade.
4. Momburgscher Schlauch.
5. Gelatineinjektion oder Injektion anderer gerinnungsfördernder Mittel, am besten Afenil oder eines anderen Kalkpräparates.
6. Exstirpation des Uterus.

Zur Bekämpfung der Gefahren der schweren Anämie:

1. Autotransfusion (Hochlagerung und Einwickelung der Unterextremitäten).
2. Subkutane oder besser intravenöse Infusionen von Kochsalzwasser.
3. Kampfer- und Koffein-Injektionen.
4. Transfusion artgleichen Blutes.

Im späteren Verlaufe des Wochenbettes können sich in seltenen Fällen auch noch Blutungen einstellen, die — falls sie nicht richtig erkannt und beseitigt werden — zu hochgradiger Anämie führen. Bei der Entstehung dieser Blutungen kommt es auch darauf hinaus, daß der Uterus an seiner normalen Involution verhindert wird, daß er nicht in einem festen Kontraktionszustand verharrt, es kommt dann noch nachträglich zur Blutung aus der Plazentarstelle. Auf der letzteren, die von vornherein abnorme Rauhigkeiten darbot, können sich Blutgerinnsel niederschlagen, die sich schichtweise vermehren und eine fast die ganze Uterushöhle einnehmende Ausdehnung gewinnen. Wir haben einen sogenannten „Plazentarpolypen“. Da bei der Bildung eines solchen Plazentarpolypen der Verschluß des Uterus sich nicht in normaler Weise vollzieht, so ist der Einwanderung von Mikroorganismen in die Uterushöhle Tür und Tor geöffnet, das Blutgerinnsel zersetzt sich sehr bald. Die Folge ist Fieber, das nicht selten durch Schüttelfrost eingeleitet wird. Dann tritt eines Tages plötzlich eine starke Blutung auf. Die Entfernung des „Polypen“ bringt mit einem Schlage Hilfe, wenn es sich nur um ein saprämisches Fieber handelte; hatten sich aber neben den Fäulnisorganismen auch pathogene Krankheitserreger, die in das lebende Gewebe vordringen, angesiedelt, dann sind wir noch lange nicht am Ende.

Bei Blutungen im späteren Verlauf des Wochenbetts müssen wir immer an einen Plazentarpolypen denken und — falls es sich um ein solches Gebilde handelt — ihn entfernen, solange er noch nicht putride geworden ist.

Zwei kurze Krankengeschichten werden hier lehrreich sein:

1. Patientin II para, leicht und unter strengster Asepsis ohne Kunsthilfe entbunden, bekommt am fünften Tage des Wochenbettes, das bis jetzt ohne irgendwelche Abnormität verlaufen war, plötzlich Schüttelfrost und übelriechenden Ausfluß, Temperatur 39,5. Keine besondere Schmerzhaftigkeit des Uterus und der Anhänge, keine Auftreibung des Abdomens. Am nächsten Tage eine profuse Blutung. Temperatur 39. Schüttelfrost. Die Abtastung des Uterus ergibt einen stinkenden Plazentarpolypen. Entfernung in leichter Narkose. Auswischen der Uterushöhle mit Alkohol (50 %). Innerlich Sekale. Am nächsten Tag: Temperatur 38,5, dann normal.

2. Wesentlich anders verlief ein zweiter Fall: Patientin, VI para, hatte schon geboren, bevor ich ans Kreißbett kam; Kind und Plazenta lagen zwischen den Schenkeln der Wöchnerin. Die Hebamme kam später als ich. Die Gebärende war also nicht berührt worden. Sie wurde gründlich gesäubert, außen mit Sublimatlösung abgewaschen und in ein sauberes Bett gelegt. Die Lochien wurden in sterilen Tüchern aufgefangen. Am fünften Tage Schüttelfrost. Temperatur 40,5. Plazentarpolyp. Entfernung desselben unter strengsten Vorsichtsmaßregeln. Auswischen des Uterus mit 1proz. Lysoformlösung. Das Fieber fiel in diesem Falle aber nicht. Es schloß sich eine schwere, mehrere Wochen dauernde septische Endometritis an. Die Lochien enthielten Massen von Streptokokken, die aber nicht hämolytisch waren. — Nach schwerem Krankenlager endlich Genesung. Hier handelte es sich also um einen sicheren Fall von endogener Infektion (Selbstinfektion).

2. Die Inversio Uteri.

Ich habe schon oben davor gewarnt, auf einen schlaffen Uterus einen starken Druck auszuüben, vielmehr zunächst durch Kneten und Reiben das Organ zu einer gewissen Kontraktion zu zwingen.

Ein heftiger anhaltender Druck auf ein erschlafftes Organ kann eine plötzliche Inversion bewirken.

Aber auch ohne eine solche rücksichtslose Behandlung kann eine Umstülpung des schlaffen Organs — allein durch die Wirkung der Bauchpresse — hervorgebracht werden. Unvernünftiges Zerren an der Nabelschnur kann dieselbe Folge haben.

Die Inversio Uteri ist ein sehr seltenes Ereignis. Ich habe sie einmal gesehen bei einer Gebärenden im Krankenhause; die in der Schamspalte erscheinende Geschwulst wurde vom Assistenten für den Kopf eines Zwillings gehalten.

Die Umstülpung kann eine partielle oder totale sein, d. h. der Uterus kann nur mit seinem Fundusteile durch die Zervix bis in die Scheide sich vorstülpen, er kann aber auch sich vollständig samt der Zervix umkrempeln, so daß der ganze umgedrehte Genitalschlauch zwischen den Schenkeln der Wöchnerin liegt. Die Nachgeburt kann noch am Uterus haften.

Die Inversion ist meistens von einem heftigen Schock der Patientin begleitet; haftet die Nachgeburt noch vollständig, dann kann es nicht bluten, im anderen Falle blutet es aus der Plazentarstelle.

Diagnose. Es ist leicht, die Inversion zu erkennen, wenn man ohne Voreingenommenheit die Untersuchung anstellt. Man fühlt die Umschlagstelle, man kann neben dem Tumor nicht nach oben dringen, vor allem ist durch die Bauchdecke der Trichter der Einstülpung zu palpieren.

Therapie. Kommt man sofort nach dem bestürzenden Ereignisse hinzu, so gelingt die Reposition meistens leicht. Bei partieller Inversion wird mit steriler Gaze der invertierte Teil zurückgedrängt. Ist die Umstülpung eine totale, so beginnt man am besten mit der Reinversion am Zervix. Ist dieser einmal zurückgekrempelt, dann folgt der Uterus selbst leicht nach.

Kontrahiert sich das zurückgebrachte Organ, so wird eine weitere Behandlung unnötig sein, im anderen Falle Tamponade.

Die Plazenta muß selbstverständlich — falls sie noch haftet — entfernt werden, am besten, nachdem der Uterus zurückgebracht ist, zur Vermeidung vorzeitiger Blutungen.

Ist längere Zeit nach der Inversion vergangen, so kann sich bei totaler Inversion in der Gegend des äußeren Muttermundes eine Kontraktionsring gebildet haben, der die Reinversion verhindert und nur durch die Narkose gelöst wird.

3. Die Uterusruptur.

Wir müssen bekanntlich bei dem Geburtsmechanismus zwei streng voneinander geschiedene Perioden unterscheiden: Die Eröffnungs- und Austreibungsperiode. In der ersteren ist bei stehender Fruchtblase der innere Uterusdruck wirksam, die Frucht bleibt in ihrer Lage, die Wehenkraft bewirkt ein all-

mähliches Hinaufgleiten der Zervixwände an dem vorliegenden Teile, so daß schließlich — wenn der äußere Muttermund vollkommen geöffnet ist — der Uterus samt Zervix einen die Frucht umgebenden Schlauch darstellen. Jetzt soll die Austreibungsperiode beginnen, das vor dem vorliegenden Teile sitzende Fruchtwasser wird nach Platzen der Fruchtblase entleert, und die von der Bauchpresse unterstützte Wehentätigkeit wirkt auf die Vorwärtsbewegungen der Frucht.

Steht nun in diesem Stadium, in dem die Frucht ausgetrieben werden soll, dieser ein unüberwindliches Hindernis entgegen, so geht nichtsdestoweniger die austreibende Wehentätigkeit der Uterusmuskulatur doch weiter. Sie preßt die Frucht fest gegen das Hindernis an und sucht sich ihrer zu entledigen. Das gelingt ihr auch bis zu einem gewissen Grade, indem sie die Frucht in die Zervix und das untere Uterinsegment hineintreibt. Der Grad, bis zu welchem die Austreibung gelingt, hängt von der Ausdehnungsfähigkeit der Zervix ab. Jedenfalls ist das Endresultat jeder dauernden starken Wehentätigkeit, die sich bei einem bestehenden Hindernisse weiter fortsetzt, eine kolossale Ausdehnung der Zervix in ihrer Längsrichtung.

Das Hindernis für die Fortbewegung der Frucht kann ein ganz verschiedenes sein. Es kann kommen von seiten der Frucht und von seiten der Mutter. Im ersteren Falle ist es eine falsche Lage (z. B. Querlage, ungünstige Einstellung des Kopfes), oder ein Hydrozephalus, im zweiten Falle Beckenenge, narbige Verengerung des äußeren Muttermundes. Auch ein starker Hängebauch kann verantwortlich gemacht werden. Was hilft es, wenn der Uterus bestrebt ist, die Frucht auszutreiben, diese aber nicht in der Beckenachse steht, der vorangehende Teil deshalb gegen das Kreuzbein getrieben wird? Das Resultat ist dasselbe: Die Frucht wird in das untere Segment und die Zervix hineingetrieben, die übermäßig ausgedehnt werden.

Diese übermäßige Ausdehnung der Zervix ist meistens keine gleichmäßige, sie ist gerade über dem vorliegenden, andrängenden Teile, z. B. bei Querlage über dem Kopfe, am stärksten ausgeweitet bis zu einer zarten millimeterdünnen Schicht. An diesen besonders ausgeweiteten Stellen findet dann auch der Riß statt.

Er verläuft meistens schräg von oben nach unten und kann ein penetrierender und nichtpenetrierender sein. Der erstere durchdringt die Zervixwand und das überziehende Peritoneum, der letztere macht vor dem Bauchfell Halt. Wenn wir uns die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigen, so ist einleuchtend, daß die Risse der vorderen und hinteren Zervixwand, wo das Peritoneum fest anliegt, penetrierende sein werden, daß dagegen die Risse, die seitlich die Zervix treffen, wo das Ligamentum latum nur durch lockeres Zellgewebe mit dem Uterus verbunden ist, in dieses Zellgewebe hineingeraten und das Peritoneum nicht in ihren Bereich hineinziehen.

Beim penetrierenden Zervixriß kann mit derselben Wehe, die diesen Riß bewirkt, auch der ganze Fruchtkörper in die Bauchhöhle austreten, oder er wird nur zum Teile in das Cavum Peritonei hineingedrängt. Selbstverständlich stirbt die Frucht sehr bald ab, da mit der verderbenbringenden Wehe auch die Nachgeburt gelöst wird.

Bei den nicht penetrierenden Rupturen kann natürlich ein Austreten des Fruchtkörpers oder auch nur eines Teiles desselben in die Bauchhöhle nicht stattfinden, es kommt zu einem Hämatom im lockeren Bindegewebe.

In seltenen Fällen kann auch die Scheide von der Zervix abreißen. Findet der Riß im hinteren Scheidengewölbe statt, wo das Peritoneum tief herabreicht, dann kann er auch ein penetrierender sein.

Die Situation, in welcher sich eine Gebärende vor einer drohenden Uterusruptur befindet, ist für den aufmerksamen Beobachter unverkennbar. An der Hand der anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Teile des Fruchthalters können wir uns den objektiven Befund konstruieren. Der Fruchthalter ist nicht mehr ein einheitlicher Schlauch, seine untere Partie — die Zervix und das untere Uterinsegment (der Fornix des Uterus) — ist über Gebühr ausgedehnt, dünn, straff, der eigentlich arbeitende Hohlmuskel — beginnend an dem sogenannten Kontraktionsring — ist dick, fest zusammengezogen. Schon die Inspektion des Abdomens läßt den meist in Nabelhöhle, schräg von einer Seite zur anderen verlaufenden Kontraktionsring erkennen, unter ihm liegt die festgespannte, auch in der Wehenpause auf Druck sehr schmerzhafte, den größten Teil der Frucht beherbergende Zervix und das untere Uterinsegment,

über ihm — meistens schräg und seitwärts von der Mittellinie — der dicke massige, auf ein kleines Volumen kontrahierte Hohlmuskel, in welchem Kindesteile meistens nicht gefühlt werden können. Das Ligamentum rotundum ist, oft nur einseitig, als straffer, fest gespannter Strang zu fühlen.

Die innerliche Untersuchung ergibt den vorliegenden Kindesteil fest auf den Beckeneingang gepreßt oder in ihn hineingedrängt. Ist die Zervix überhaupt zu fühlen, dann erscheint sie dünn, membranartig.

Das subjektive Befinden der Gebärenden ist charakteristisch. Sie liegt mit ängstlichem Gesichtsausdruck da, gequält von fürchterlicher Unruhe, die äußerst schmerzhaften Wehen folgen sich Schlag auf Schlag, sie preßt bei jeder Wehe heftig mit, auch in der Wehenpause ist sie nicht schmerzfrei. Der Puls ist rasch, die Temperatur meistens erhöht.

Die Symptome der Ruptur selbst sind nicht zu verkennen. Besonders bei der penetrierenden Ruptur sind sie geradezu alarmierend.

1. Die Kreißende hat selbst das Gefühl, daß bei der Wehe etwas gerissen sei. Sie verfällt in schweren Kollaps: Bleiche Gesichtsfarbe, Gefühl von großer Schwäche, kleiner fadenförmiger Puls.

2. Die Wehen hören auf.

3. Aus den äußeren Genitalien erfolgt eine meist heftige Blutung.

4. Neben dem Uterus fühlt die Gebärende oft einen heftigen Schmerz, der von der Reizung des Peritoneums durch den austretenden Kindeskörper herrührt. Derselbe ist neben dem Fruchthalter als ein Tumor zu fühlen. Die Kindesteile werden unheimlich deutlich durch die Bauchdecken gefühlt.

5. Die innere Untersuchung ergibt, daß der vorliegende Teil entweder ganz geschwunden, oder doch gelockert, nicht mehr fest auf den Beckeneingang gepreßt ist. War bereits der Kopf in den Beckeneingang fest eingetrieben, dann konnte er auch nicht mehr gelockert werden, in diesem Falle kann höchstens ein Teil des Fruchtkörpers in die Peritonealhöhle ausgetreten sein.

Die nicht penetrierende Ruptur zeigt nicht diese schweren Kollapssymptome, die Wehen brauchen auch nicht ganz aufzu-

hören, neben dem Uterus, im Parametrium, ist meistens eine kugelige Geschwulst — das Hämatom — zu fühlen.

Die Prognose einer penetrierenden Uterusruptur ist für die Mutter eine sehr ernste, um nicht zu sagen schlechte. Das Kind geht immer zugrunde. Der Mutter droht Tod an Verblutung und an Sepsis. Die letztere Gefahr ist besonders groß, da bei dem meistens lange andauernden Geburtsgeschäfte septische Keime in die Uterushöhle eingedrungen sind und jetzt auf das Peritoneum gelangen.

Die nicht penetrierende Ruptur ergibt aus begreiflichen Gründen eine bessere Prognose.

Therapie. Bei der Therapie spielt die Prophylaxe die Hauptrolle. Bei einer sachverständig geleiteten Geburt darf eine Uterusruptur nicht vorkommen.

Ist die Eröffnungsperiode vollendet, so muß der Geburtshelfer — bei dem vorliegenden Verdacht einer drohenden Uterusruptur — auf irgendeine kunstgerechte und wissenschaftlich erlaubte Weise die Geburt der Frucht ermöglichen, ehe es zu einer Überdehnung der Zervix und des unteren Uterinsegmentes kommt. Alle die Maßnahmen, die hier in Betracht kommen können, zu erörtern, würde bedeuten, die Lehre vom engen Becken, der Behandlung des Hydrozephalus, der Querlage usw. aufrollen. Das kann natürlich nicht unsere Aufgabe sein.

Kommen wir erst dann zu einer Kreißenden, wenn sie die Symptome der drohenden Ruptur zeigt, so müssen wir auch jetzt noch bestrebt sein, die Katastrophe zu verhüten.

Wir lassen die Patientin sofort die Seitenlage einnehmen, und zwar legen wir sie auf die Seite, auf welcher wir die stärkste Spannung der Zervix vermuten. Wir weisen sie an, das Mitpressen möglichst zu unterdrücken. Unsere weiteren Eingriffe erstrecken sich auf die sofortige Entleerung des Uterus ohne Rücksicht auf das Leben des Kindes, das bei einer eintretenden Ruptur ohnedies verloren ist.

Bei einer eingekeilten Querlage käme der Versuch einer Wendung in tiefer Narkose in Betracht. Daß da die größte Vorsicht am Platze ist, damit die eingeführte Hand nicht den befürchteten Riß bewirke, versteht sich von selbst. Ist die Wendung unausführbar, dann kommt die Dekapitation oder Ex-

enteration in Frage. Bei fest ins Becken eingekeiltem Kopfe muß perforiert werden, ebenso bei Hydrozephalus. Die Striktur des äußeren Muttermundes erfordert Inzisionen zur Ermöglichung der Entbindung.

Ist bei vollendeter, penetrierender Ruptur nur ein Teil des Kindeskörpers in die Peritonealhöhle ausgetreten, so müssen wir die Entbindung per vias naturales sofort vornehmen, sei es durch Perforation, Wendung, Dekapitation usw. Die Blutung muß nach Extraktion der Frucht durch Tamponade des ganzen Genitalschlauches gestillt werden. Selbstverständlich ist der Operation eine gründliche Desinfektion des Vaginalrohres und der äußeren Genitalien vorauszuschicken. Ist der ganze Fruchtkörper in den Peritonealraum ausgetreten, dann bleibt nur die Laparotomie übrig. Die Frucht wird entfernt, die Rißstelle durch die Naht verschlossen, die Bauchhöhle gründlich gesäubert. Die bisherigen Resultate sind noch recht traurig.

Auch bei der nicht penetrierenden Ruptur ist selbstverständlich die sofortige Entbindung angezeigt. Stillung der Blutung durch Tamponade.

In der Geburtshilfe gibt es eine schematische Therapie nicht. Wir werden von Fall zu Fall entscheiden und genau abwägen müssen, welche Gefahren der vorzunehmende Eingriff eventuell mit sich bringt. Eine Wendung kann äußerst gefährlich sein, indem gerade durch sie eine Ruptur bewirkt wird, eine Exenteration oder Dekapitation opfern das Kind und sind auch für die Mutter wegen der Infektionsgefahr gefährlich. Man ist deshalb in der letzten Zeit immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß die drohende Uterusruptur mindestens eine relative Indikation zum abdominalen Kaiserschnitt abgibt. Jedenfalls würde ich diesen einer Zerstückelung der Frucht unbedingt vorziehen. Voraussetzung wird allerdings sein müssen, daß der Uterusinhalt noch nicht infiziert ist. Trifft dies zu, dann soll man selbstverständlich mit der Ausführung der Sectio caesarea sehr zurückhaltend sein und besser das Kind opfern, als die Mutter in die größte Gefahr bringen. Bestimmte, allgemein gültige Regeln lassen sich nicht aufstellen. Bei noch sterilem Geburtsvorgang ist meines Erachtens der Kaiserschnitt ungefährlicher, als die zerstückelnden Operationen oder auch die Wendung, besonders bei engem Becken.

Kreißende mit plattem Becken kam unter den Symptomen der drohenden Uterusruptur ins Krankenhaus. Zervix und unteres Uterinsegment stark vorgewölbt. Die Vorwölbung war für die gefüllte Blase gehalten worden. Krampfwehen. Temperatur normal. Auch sonst keine Zeichen einer Infektion. Sectio caesarea. Lebendes Kind. Glatter Verlauf.

In einem anderen Falle — plattes, allgemein verengtes Becken — war die Ruptur vollendet. Neben dem Uterus links der Kindeskörper in der Bauchhöhle. Laparotomie. Exstirpation des zerrissenen Uterus. Genesung.

Der Uterus kann in seltenen Fällen auch aus anderen Gründen wie den eben angeführten, reißen. Schlechte Narben nach einem — ohne sorgfältige Naht des Uterus ausgeführten — Kaiserschnitte, Schwangerschaft im rudimentären Horne kommen hier in Betracht. Auch die sogenannten violenten Uterusrupturen mit Verletzung der Bauchdecke (Stich, Aufschlitzen), und ohne äußere Verletzung (Fall, Stoß) sind zu berücksichtigen. Endlich sind die unglaublichsten Dinge vorgekommen infolge von Kunsttehlern (Durchstoßung des hinteren Scheidengewölbes bis in den Peritonealraum bei forzierten Zangenoperationen) und durch Fruchtabtreibungsversuche.

4. Die Eklampsie.

Unter Eklampsie verstehen wir ein bei einer in den letzten Monaten Graviden, einer Kreißenden oder einer frischen Puerpera auftretendes Syndrom, welches sich in klonischen und tonischen Krampfanfällen äußert, die von Pausen einer leichten Bewußtseinsstörung bis der tiefsten Bewußtlosigkeit unterbrochen werden.

In den Krampfanfällen bleibt kein Muskel verschont. Die Krämpfe beginnen meistens um den Mundwinkel, gehen auf Arme und Beine über, im Rücken zu tonischem Opisthotonus, an der Brust zu längerem Heben des Brustkorbes und Aussetzen der Atmung sich steigernd. Die Lippen sind blau. Vor den Mund tritt Schaum, der infolge der durch den Krampf der Kaumuskeln bewirkten Verletzung der Zunge blutig gefärbt ist. Während des Anfalles ist das Bewußtsein vollständig erloschen, die Pupille ist weit, reagiert nicht auf Licht, die Herzaktion ist sehr beschleunigt. Nach einer Dauer von etwa einer Minute geht der Anfall zurück, das Bewußtsein stellt sich bis zu einem gewissen Grade wieder her, jedenfalls ist die Patientin nach dem ersten Anfalle meistens nicht vollkommen soporös, nur somnolent und verwirrt, so daß — falls die Anfälle während der Geburt auftreten — sie den Wehenschmerz fühlt und dies auch zu erkennen gibt.

Derartige Anfälle können sich nach kürzeren oder längeren Pausen (in seltenen Fällen von mehrtägiger Dauer) wiederholen,

so daß die Zahl derselben auf zwanzig, ja achtzig bis hundert und darüber steigen kann.

Mit jedem Anfalle wird die Herzaktion rascher, die Temperatur steigt (bis 40 Grad und darüber), das Bewußtsein in den Pausen erlischt immer mehr, so daß schließlich die Patientin in ein tiefes Koma versinkt, in dem sie unter Trachealrasseln und Lungenödem zugrunde geht.

Ist der Verlauf ein günstiger, dann werden die Anfälle immer seltener, das Bewußtsein kehrt wieder zurück, das Herz wird ruhiger und kräftiger.

Den eklamptischen Anfällen gehen meistens Vorboten voraus, die sich als leichte Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Magenschmerzen, Sehstörungen äußern.

Als Nachkrankheiten sind Hemiplegie, Aphasie, Amaurose, Geistesstörungen (Manie) beobachtet worden.

Die Eklampsie tritt meistens plötzlich während des Geburtsgeschäftes auf, sie kann aber auch schon in den letzten drei Monaten der Schwangerschaft oder erst im Wochenbette sich zeigen. Die während der Gravidität auftretende Eklampsie führt meistens durch den Tod der Frucht zur Einleitung der Geburt, es ist auch schon beobachtet worden, daß in leichteren Fällen die Attacken vorübergingen, und daß die Gravidität ein normales Ende erreichte. Sehr selten ist die Eklampsie in früherer Zeit der Schwangerschaft (z. B. im fünften oder sechsten Monat) beobachtet worden. Bei Blasenmole kommt sie schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten vor.

Sie befällt häufiger Erstgebärende, als Mehrgebärende, und tritt besonders bei Zwillingsschwangerschaften auf.

Das eigentliche Wesen dieses ominösen Symptomenkomplexes ist bis jetzt nicht aufgeklärt.

Ich will hier kurz darlegen, was wir über die Ursache des Anfalles wissen, und welche Theorien über die Entstehung desselben, nach dem jetzigen Stande unseres Wissens, aufgestellt sind.

Da ist zunächst eine Tatsache hervorzuheben, die mit dem eklamptischen Anfalle in ursächliche Verbindung gebracht worden ist. Diese Tatsache besteht darin, daß vornehmlich, aber nicht ausschließlich, solche Patientinnen von der Eklampsie befallen werden, welche während der Schwangerschaft Eiweiß im Urin und auch die übrigen Zeichen einer Schwangerschafts-

nephrose (körnige und hyaline Zylinder, verfettete Epithelien, Epithelzylinder im Urin, auch wohl selten rote und weiße Blutkörperchen) boten. Andererseits bedingt das Bestehen einer Schwangerschaftsniere nicht immer Eklampsie.

Weiter ist sicher, daß — wenn vorher diese Nephrosesymptome nicht bestanden — sie sich doch in den allermeisten Fällen während des Anfalles einstellen. Es ist charakteristisch, daß während der Eklampsie der Urin sehr spärlich abgesondert wird, auch Eiweiß und Formelemente in großer Menge zeigt. Es ist geradezu als ein ominöses Symptom zu betrachten, wenn die Urinabsonderung immer spärlicher, der Urin immer eiweißreicher und immer mehr mit Formelementen beladen wird, und es ist ein gutes Zeichen, wenn der Urin klarer, reichlicher und wenig eiweißreich wird.

In sehr seltenen Fällen wird auch während des Anfalles eine Abnormität des Urins nicht beobachtet.

Wir können zusammenfassend sagen:

Eklampsie kommt besonders häufig vor, wenn Symptome einer Schwangerschaftsnephrose bestehen, sie zeigt sich auch ohne diese Symptome. An eine Schwangerschaftsnephrose braucht sich andererseits nicht immer Eklampsie anzuschließen.

Während des eklamptischen Anfalles kommt — ob Schwangerschaftsniere bestand oder nicht — sehr oft hochgradige Oligurie mit Eiweißausscheidung und Formelementen im Urin vor. Sehr selten fehlt aber auch diese.

Man hat nun lange Zeit das Syndrom der Eklampsie mit den Nierenerscheinungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht, die Anfälle geradezu als urämische bezeichnet und zu ihrer Erklärung alle die Theorien herangezogen, die wir bereits bei dem Kapitel Urämie erwähnt haben. Wie man sich das Zustandekommen der Schwangerschaftsnephrose, die als das Primäre aufgefaßt wurde, erklärte, will ich nicht weiter erörtern.

Wie sollte man aber die eklamptischen Anfälle erklären, die ohne Nierenveränderung auftraten?

Da wollte Schröder mit seiner Theorie aushelfen. Nach ihm ist akute Gehirnanämie infolge eines Gefäßkrampfes die nächste Ursache der Eklampsie. Dieser Gefäßkrampf kann

bewirkt werden durch eine infolge von Nierenkrankheiten fehlerhafte Blutbeschaffenheit (Eklampsie mit Eiweißausscheidung) oder durch andere noch nicht genügend bekannte Reize, die vielleicht ähnlich, wie bei der Epilepsie, periphere Nerven treffen (Uterusnerven? Ischiadikus?). Das würde die Eklampsie ohne Eiweißausscheidung sein. Vorausgesetzt wird dabei allerdings, daß im Puerperium, in der Schwangerschaft und besonders während des Kreißens das vasomotorische Zentrum eine erhöhte Reizbarkeit besitzt. Schröder stützte sich bei der Aufstellung seiner Theorie auf die sicher festgestellte Tatsache, daß Wehen, Untersuchung der Kreißenden, überhaupt periphere Reize den Anfall auslösen können.

Diese Theorie geht von durchaus unbewiesenen Voraussetzungen aus. Es ist zunächst gar nicht erwiesen, daß den Anfällen ein Gefäßkrampf zugrunde liegt, weiter ist nicht erwiesen, daß eine durch Nierenkrankheit bedingte, fehlerhafte Blutbeschaffenheit Kontraktion der Gehirngefäße bewirkt, endlich entbehrt die Voraussetzung, daß das vasomotorische Zentrum im Puerperium oder während der Geburt eine erhöhte Reizbarkeit besitze, jeder Grundlage.

Was aber am meisten gegen diese Theorie spricht, das ist die Annahme, daß das auslösende Moment des supponierten Gefäßkrampfes kein einheitliches sein soll. Es soll ein chemisches und nervenerregendes sein können. Damit hätten wir gewissermaßen zwei „Sorten" von Eklampsie, was aber mit Rücksicht auf die Einheit des Krankheitsbildes nicht angenommen werden darf. Auch widerspricht es durchaus den physiologischen Gesetzen, daß ein nur durch einen Nervenreiz ausgelöster Gefäßkrampf zahlreiche Anfälle hintereinander hervorbringen sollte.

In der neueren Zeit hat man nun bei den Forschungen nach dem Wesen der Eklampsie ganz andere Wege eingeschlagen, auf denen hoffentlich recht bald Licht in das Dunkel dieser ominösen Erkrankung gebracht wird.

Daß man auf lebende Krankheitserreger gefahndet hat und auch schon einen Sündenbock gefunden haben wollte, ist verständlich. Nachprüfungen haben diese Befunde aber nicht bestätigen können.

Die Eklampsie wird jetzt allgemein als eine Intoxikation aufgefaßt, die — wie ich weiter unten darlegen werde — mit einer mangelhaften Nierenfunktion direkt nichts zu tun hat.

Es ist die Frage diskutiert worden, ob die normalen Stoffwechselprodukte des Fötus, die — falls die Nieren des letzteren gar nicht arbeiten sollten — in ihrer ganzen Menge in das mütterliche Blut übergehen und von der Mutter ausgeschieden werden müssen, nicht etwa eine Belastung des mütterlichen Blutes hervorbringen und das Syndrom der Eklampsie bewirken können. Ohne auf weitere Darlegungen über diese Theorie einzugehen, muß doch hervorgehoben werden, daß diese Stoffwechselprodukte des Fötus (hauptsächlich Harnstoff, in sehr kleinen Mengen Harnsäure, Kreatin, Kreatinin usw.) in ihrer Quantität, berechnet auf die von der Mutter selbst gelieferten Abbauprodukte, sehr geringfügig sind und unmöglich eine so schwerwiegende Wirkung, wie sie von dem Syndrom der Eklampsie dargestellt wird, ausüben können.

Auf Grund der klinischen Erfahrung, daß die eklamptischen Attacken in den allermeisten Fällen aufhören, wenn die Entbindung vollendet ist, ist man zu der Annahme berechtigt, daß das eklamptische Gift im Ei gebildet wird.

Als der Teil des Eies, in dem das Gift steckt und aus dem es in das Blut des mütterlichen Organismus übergeht, ist wohl mit Sicherheit die Plazenta anzusprechen. Daß der Fötus das Gift nicht produziert, geht aus der Beobachtung der charakteristischen Eklampsie auch bei Blasenmole hervor, bei der ja gar kein Fötus vorhanden ist. Das, was bei der Mole noch von der Plazenta existiert, ist die doppelte, die Zotten überziehende Epithellage — die Langhansschen Zellen und das Synzytialepithel. An diese Zellen muß also wohl die Giftbildung gebunden sein. Werden sie aus ihrer Verbindung mit dem Fruchthalter durch die Entbindung losgelöst, dann ist die Giftquelle entfernt. Die Bildung des Giftes durch den Epithelbelag der Nachgeburtszotten erklärt auch das häufigste und intensivste Auftreten der Eklampsie während der Geburt. Es ist verständlich und auch erwiesen, daß durch die Wehen das Synzytialepithel in den Kreislauf der Mutter gepreßt wird.

Gegen die Annahme, daß das Gift in der Plazenta steckt, spricht nicht die Erfahrung, daß die Entbindung auch einmal ohne Einfluß auf die Fortdauer der Anfälle oder gar den Eintritt des Exitus letalis sein kann. Es entspricht durchaus der Analogie mit anderen Vergiftungen, daß — wenn einmal das Gift mit den adäquaten Zellenkomplexen im Organismus der Mutter in einer gewissen Menge „verankert" ist — es ein Zurück nicht mehr gibt. Ist deshalb einmal die letale Giftdosis dem Organismus der Gebärenden einverleibt, so kann auch in diesem Falle die Elimination

der Giftquelle nicht mehr nützen. Sie wird nur dann von Erfolg sein, wenn das Gift in verzettelten kleinen, nicht direkt tödlichen Dosen in den Organismus der Mutter überging. In den einzelnen Fällen wird dieser Modus der Vergiftung verschieden sein.

Lassen wir also — gestützt auf die klinischen Erfahrungen — die Annahme gelten, daß die Quelle des die eklamptischen Anfälle auslösenden Giftes in dem Ei — und zwar in dem Zellbelag der Plazentarzotten — steckt, so bleibt uns die Frage zu beantworten: Welcher Art ist dieses Gift?

Zweifel hat einen Befund bei der Eklampsie erhoben, dem er eine große Bedeutung für die Erklärung derselben beilegt. Er fand sowohl im Blute, wie im Urin der Eklamptischen abnorm große Mengen von Fleischmilchsäure, derselbe chemische Körper war in verhältnismäßig noch größeren Quantitäten im Nabelschnurblute und in der Nachgeburt enthalten.

Er faßt die Eklampsie als eine Säureintoxikation auf, die mit höchster Wahrscheinlichkeit von der Plazenta ausgeht. Die Fleischmilchsäure, bzw. ihr Ammoniaksalz, ist nach der verbreitetsten Ansicht ein Abbauprodukt des Eiweißes. Das Salz bildet die Vorstufe des Ammoniumkarbonats und des Harnstoffes. Bei dem Auftreten abnormer Mengen Milchsäure müssen wir annehmen, daß der Eiweißstoffwechsel nicht in der Weise abläuft, wie er soll. Mit höchster Wahrscheinlichkeit trägt daran eine mangelhafte Sauerstoffversorgung die Schuld.

Daß die vermehrte Milchsäure nicht als die Folge der eklamptischen Anfälle, bei welchen ja auch wegen der mangelhaften Atmung eine ungenügende Sauerstoffzufuhr stattfinden kann, aufzufassen ist, geht daraus hervor, daß diese Säure auch im Nabelschnurblute und der Plazenta — und zwar in größerer Menge, als im Blute der Mutter — gefunden wurde.

Die Milchsäure muß daher doch wohl im Ei gebildet werden.

Der Befund von abnormen Milchsäuremengen schließt selbstverständlich nicht aus, daß auch noch andere abnorme Produkte des intermediären Stoffwechsels bei der Eklampsie im Spiele sind, so z. B. die Produkte einer ungenügenden Oxydation des Fettes.

Dienst beschuldigt die Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit Fibrin. Fibrinogen und Fibrinferment sollen vermehrt sein. Beide Substanzen stammen nach dem Autor aus einer bei Eklampsie gerade sehr hervortretenden Hyperleukozytose und führen zur Thrombose. Das Fibrinogen schädige die Nierenepithelien (Albuminurie) und eventuell auch die Gefäßendothelien (Transsudate, Hydrops). (Die Pathogenese der Eklampsie. Zentralblatt für Gynäkologie 1908. Nr. 25.)

Der am meisten versprechende Weg, der wahren Ursache der Eklampsie auf die Spur zu kommen, liegt wohl in der Voraus-

setzung, daß von der Plazenta aus der Zellbelag der Zotten in den Säftestrom der Mutter gelangt, und daß durch das Eindringen dieser Bestandteile des Eies in den mütterlichen Organismus in diesem Vorgänge ausgelöst werden, die zu einer Giftbildung führen. Diese Hypothese hat viel für sich um so mehr, als wir — wie wir in dem Kapitel „Schwangerschaftstoxikosen" schon hervorgehoben haben — auch während der Schwangerschaft häufig — gewissermaßen noch in dem Rahmen des normal physiologischen Verlaufs der Gravidität — Erscheinungen finden, die nicht anders, wie durch eine Intoxikation, erklärt werden können.

Ich will versuchen, kurz klar zu machen, wie wir uns, an der Hand der jetzt herrschenden Anschauungen und fußend auf wissenschaftlich sicheren Tatsachen, eine Giftbildung bei dem Eindringen des Zellbelages der Plazentarzotten — also eines fötalen Eiweißkörpers — in den mütterlichen Säftestrom erklären können.

Das in dem Blute des Organismus kreisende Eiweiß stammt unter normalen Verhältnissen aus dem enteral einverleibten Nahrungseiweiß, das durch den Verdauungsprozeß in seine Bausteine zerlegt und durch die Tätigkeit der Darmwand zu dem humanen Eiweiß wieder aufgebaut wird. Nur dieses Eiweiß, das die „Paßzentrale" des Darms passiert hat, ist legitimiert dazu, als blutwürdiges Eiweiß zu fungieren. Aus diesem im Blute kreisenden Eiweiß baut sich die Organzelle ihr eigenes spezifisches Organeiweiß auf, die Leber ihr besonderes Eiweiß, das Gehirn sein Eiweiß usw. Das Bluteiweiß stellt im gewissen Sinne die „allgemeine Währung" dar, aus der jedes Organ sich seine „besondere Eiweißwährung" bildet. Jedes Bluteiweiß, das parenteral einverleibt wird und das nicht die Eigenschaft des normalen Bluteiweißes besitzt, wird abgebaut. Wenn wir einem Menschen sein eigenes Blutserum intravenös injizieren, dann werden die in demselben enthaltenen Eiweißkörper geduldet vorausgesetzt, daß sie durch eine etwa langdauernde Lagerung des Serums oder sonstige Einflüsse nicht eine Veränderung erfahren haben. Injizieren wir einem Menschen sein eigenes Blut, in dem die Eiweißkörper das Diskoplasma der Blutkörperchen verlassen haben, z. B. infolge Quirlens des Blutes, dann wird das Eiweiß, das aus den Blutkörperchen ausgetreten ist, abgebaut, denn nur das Blutkörperchen-Hämoglobin und -Globulin, das im Verbande des Blutkörperchens eingebaut ist, ist bluteigen, nicht das freie. Bei diesem Abbau können pyrogene und auch sonstwie schädigende intermediäre Produkte entstehen. Das erfahren wir bei jeder Hämoglobinurie, die unter Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit verlaufen kann.

Erst recht treten diese biologischen Funktionen des Organismus ein, wenn wir ihm veränderte Bluteiweißkörper eines anderen Menschen parenteral einverleiben. Wir müssen sogar auf Grund klinischer Erfahrungen

voraussetzen, daß der Organismus das Bluteiweiß eines anderen Menschen in einzelnen Fällen nicht duldet, vielmehr abbaut, selbst dann, wenn dieses gar nicht irgendwie verändert ist. Es gibt eben Fälle, in denen der Eiweißaufbau zweier Menschen ein verschiedener ist.

Wie der Abbau des Eiweißes sich vollzieht, ob es ein rein chemischer oder ein fermentativer Vorgang ist, oder ob ein physikalischer Faktor dabei im Spiele ist, wollen wir hier nicht weiter erörtern, um diese Auseinandersetzung nicht weiter zu komplizieren.

Erst recht findet nun ein Abbau der parenteral einverleibten Eiweißkörper statt, die mit den Eiweißkörpern des Blutes gar keine Gemeinschaft haben. Wenn wir einem Menschen Sperma oder Epithelzellen injizieren, dann werden diese Eiweißsubstanzen — als durchaus blutunwürdig — mit Sicherheit abgebaut und dem allgemeinen Stoffwechselprozeß überliefert gleichgültig, ob sie herstammen von dem Menschen selbst oder von einem anderen. Organeiweiß hat keine Berechtigung, im Blute sich aufzuhalten. Die Bildung des Organeiweißes ist das verbriefte Reservatrecht der einzelnen Organe. Auf der Tatsache, daß beim Übergang von Organeiweiß ins Blut ein Abbau stattfindet, beruht ja die geistreiche Lehre Abderhaldens und die von ihm gefundene Reaktion, die einen Körper im Blute nachweist, der bestimmtes Organeiweiß, das etwa ins Blut gelangt ist, abbaut.

Wir müssen streng unterscheiden zwischen Bluteiweiß und Organeiweiß. Das erstere kann auch bei parenteraler Einverleibung unter Umständen geduldet werden, falls es die Eigenschaften des von der Darmwand aufgebauten Eiweißkomplexes noch besitzt und falls es von dem eigenen Organismus stammt. Kommt es schon von einem anderen Individuum, dann kann selbst unter der Voraussetzung, daß es seine molekulare Konstitution noch bewahrt hat, ein Abbau stattfinden, weil die „Eiweißsorten" der verschiedenen Menschen verschieden sein können. Das einverleibte Organeiweiß wird unter allen Umständen abgebaut, wenngleich es im Organismus nicht fremd ist. Es existiert als solches nur in den Organen. Nur die Schleimhaut stellt ihre Epithelien her, nur der Hoden das Sperma. Das Blut kann mit diesen Eiweißkörpern nichts anfangen. Wenn deshalb ein Eiweiß auch organeigen ist, dann ist es noch längst nicht bluteigen.

Bei allen diesen Abbauvorgängen können sich intermediär krankmachende Stoffe bilden, die Schüttelfrost, Fieber, kollapsartige Zustände bewirken.

Es ist ganz gewiß anzunehmen, daß sich auch unter noch normal zu nennenden Lebensbedingungen Organeiweiß ins Blut verirren kann, das dann selbstverständlich abgebaut wird. Dieser biologische Vorgang spielt sich aber noch in den Grenzen der Gesundheitsbreite ab, weil die Menge des abzubauenden Organeiweißes normal jedenfalls eine äußerst geringe ist.

Wir haben bis jetzt immer nur von dem Abbau des Blut- und Organeiweißes gesprochen, das entweder dem eigenen Körper entstammt (autogenes Eiweiß), oder von einem anderen, aber doch derselben Art angehörenden Individuum (isogenes Eiweiß).

Dieselben Reaktionen des Organismus werden nun weit intensiver ausgelöst, wenn wir ihm Blut- oder Organeiweiß einer anderen Tierart (heterogenes Eiweiß) injizieren. Beide Eiweißkomplexe werden unter

allen Umständen abgebaut unter stürmischen und lebensgefährlichen Erscheinungen, die die Forscher früherer Jahrhunderte zur Genüge kennen gelernt haben, als sie den Versuch unternahmen, Transfusionen mit artfremdem Blut auszuführen.

Ist nun der biologische Vorgang bei dem Abbau des heterogenen Blut- und Organeiweißes derselbe, wie bei dem Abbau der autogenen oder isogenen Eiweißkörper? Nach allem, was wir experimentell und klinisch beobachten können, muß diese Frage mit „Nein" beantwortet werden.

Vorausgesetzt, daß wir die bekannte Ehrlichsche Lehre, die allerdings in ihrer ursprünglichen Form nicht mehr allgemein anerkannt wird, die aber doch die klinischen Erscheinungen gut erklärt, noch gelten lassen wollen, ist der Abbau heterogenen Eiweißes so zu erklären, daß sich ein spezifischer Antikörper bildet von Ambozeptorcharakter, der sich mit der einen Haftgruppe mit dem einverleibten Eiweiß verankert, mit der anderen das in jedem Blute vorhandene Komplement bindet, das den Abbau vollendet. Es tritt in dem Blute einer Tierart A, die wir mit dem Blute einer Tierart B behandeln, dieser spezifische Antikörper auf — ein Heterozytolysin. Hat sich dieses bei einem vorbehandelten Tier im Überschuß gebildet, so daß der Antikörper im Blute dieses Tieres fertig vorhanden ist, dann sprechen wir von einem Zustand der Anaphylaxie, in dem die Erscheinungen nach einer erneuten Einverleibung desselben Eiweißkörpers in akuter lebenbedrohender Intensität auftreten. Dasselbe gilt, wenn wir einer Tierart A irgendeinen anderen Eiweißkörper, auch Organeiweiß, z. B. Sperma oder Epithelzellen einer Tierart B injizieren. Es bildet sich immer ein Heterozytolysin. In sehr seltenen Fällen soll es auch gelungen sein, mit isogenem Eiweiß ein Isozytolysin zu erzielen. Mit dieser Ausnahme können wir klinisch aber nicht rechnen. Jedenfalls steht soviel fest, daß wir einen Zustand der Anaphylaxie nur mit heterogenem Eiweiß erzielen können. Es scheint, daß der Abbau des autogenen und isogenen Eiweißes — falls überhaupt ein derartiger Abbau unter den oben ausgeführten Bedingungen stattfindet — einen anderen biologischen Vorgang, vielleicht von fermentativem Charakter, darstellt.

Was haben wir nun — auf Grund dieser Darlegungen — zu erwarten, wenn der Epithelbelag der Plazentarzotten — das sogenannte Synzytium — in das Blut der Mutter eintritt? Blutunwürdig ist dieses Eiweiß auf alle Fälle. Es wird also abgebaut. Es ist aber auf keinen Fall heterogen. Vielleicht autogen? Wenn wir annehmen wollten, daß das Epithel von dem mütterlichen Organismus gebildet werde, dann wäre diese Frage mit „Ja" zu beantworten. Das trifft aber wohl nicht zu. Seine Matrix liegt in den Chorionzotten, die doch vom Fötus stammen. Wir haben deshalb alle Berechtigung, es als isogen zu bezeichnen.

Wenn mit isogenem Eiweiß ein anaphylaktischer Zustand zu erzielen wäre, dann hätte die Hypothese, die Weichardt vertreten hat, wohl eine Berechtigung, nämlich daß die Eklampsie durch einen anaphylaktischen

Zustand der Mutter zustande käme. Durch die — während der Gravidität erfolgende allmähliche Aufnahme eines besonderen Eiweißstoffes (der Synzytialzellen), der möglicherweise eine bestimmte Organspezifität vertritt, müßte ein Antikörper (ein Synzytiolysin) im Überschuß im mütterlichen Organismus gebildet werden, der dann, wenn plötzlich — z. B. während der Geburt durch die Wehentätigkeit — eine größere Menge dieses spezifischen Eiweißes in den mütterlichen Kreislauf übergeht, in Aktion tritt und durch Abbau der Synzytialzellen plötzlich eine große Menge Gift — das Synzytiotoxin — bildet. Gegen diese Annahme spricht — wie wir schon hervorgehoben haben — die Tatsache, daß wir es bei dem Synzytium mit isogenem Eiweiß zu tun haben, das einen anaphylaktischen Zustand nicht bewirkt. Weiter spricht aber auch dagegen das klinische Bild der Eklampsie. Bei der Vergiftung im anaphylaktischen Zustand finden wir: Vasomotorenlähmung, herabgesetztes oder gar aufgehobenes Gerinnungsvermögen des Blutes, Komplementschwund, Leukopenie und Temperatursturz, bei der Eklampsie: Blutdrucksteigerung, erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Leukozytose, Temperaturerhöhung.

Wenn wir nun das Synzytium auf alle Fälle als blutfremd bezeichnen und einen Abbau desselben annehmen müssen, dürfen wir es dann als Organeiweiß ansehen? Meines Erachtens nicht. Wenn wir einem Organismus Epithelzellen injizieren, dann benutzen wir Organeiweiß, denn ein derartiges Eiweiß ist in dem behandelten Körper sicher vorhanden. Das Synzytium ist aber in dem Organismus der Mutter nirgendwo zu finden. Es stellt eine Bildung ad hoc dar, die während der Gravidität notwendig war, in gewissem Sinne ein Provisorium, das nach der Gravidität aus dem Körper der Gravida entfernt wird. Meines Erachtens nimmt das Synzytium eine besondere Stellung ein. Es ist sicher kein Bluteiweiß, aber auch kein Organeiweiß. Es ist ein Eiweißkörper, der nur dem Zustande der Gravidität dient und als solcher ein besonderer. Auf diese gewiß nicht unrichtige Tatsache habe ich in der Literatur keinen Hinweis gefunden. Die Frage ist wohl berechtigt: Sollten bei dem Abbau dieses spezifischen, nur in dem graviden Organismus vorkommenden Eiweißkörpers nicht auch besondere, uns sonst im Experiment und in der klinischen Beobachtung nicht vorkommende Giftstoffe gebildet werden können?

Wir würden also als Wesen der Eklampsie mit Wahrscheinlichkeit einen Vorgang annehmen können, bei dem in den mütterlichen Organismus ein exogener besonders gearteter Eiweiß-

körper übergeht, der von dem Synzytium der Plazentarzotten dargestellt wird. Dieser Eiweißkörper wird im Organismus der Mutter abgebaut, und bei diesem Abbau entstehen intermediäre Giftstoffe. Es ist ganz gewiß anzunehmen, daß bei jeder Graviden einmal Teile des Synzytiums ins Blut der Mutter übertreten. Solange dieser Übertritt in normalen Grenzen bleibt, und der Organismus der Gravida den Abbau in regelrechter Weise bewirkt, vollzieht sich der Abbau unbemerkt, ohne Störung der Gesundheit. Aber schon während der Schwangerschaft können sich Störungen in Gestalt der Schwangerschaftstoxikosen zeigen. Diese Störungen sind entweder darauf zurückzuführen, daß einmal abnorm große Mengen des Synzytiums ins Blut der Gravida übertreten, oder daß bei dieser der biologische Abbau sich nicht auf der normalen Höhe — vielleicht wegen Fermentmangels — vollzieht. Bei der Eklampsie wird es sich wohl so verhalten, daß abnorm große, auch vom normalen graviden Organismus nicht zu bewältigende Mengen des isogenen besonderen Eiweißkörpers ins Blut gelangen, denn Eklampsie kann bekanntlich auch auftreten in Fällen, in denen die Gravida irgendein Symptom einer Toxikose nicht gezeigt hat, in denen sie also wohl normale Mengen des übertretenden Eiweißkörpers normal abbauen konnte. Wir können deshalb zur Definition des Wesens der Eklampsie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen: Es handelt sich um einen Übertritt von Synzytialzellen ins Blut der Mutter. Das Eiweiß dieser Zellen kann aus besonderen Gründen nicht in normaler Weise abgebaut werden, so daß bei dem Abbau giftige, den eklamptischen Symptomenkomplex bewirkende Produkte entstehen. — Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese giftigen Produkte eine für die Gravida besondere Spezifizität besitzen und ein Krankheitsbild sui generis auslösen, weil eben der zum Abbau gelangende Eiweißkörper besonders geartet ist.

Die pathologischen Befunde, die bei Eklamptischen post mortem festgestellt sind, sind besonders von Lubarsch und Schmorl studiert worden.

Vier Organe zeigen charakteristische Befunde: Das Gehirn, die Niere, die Leber und das Herz.

In der Hirnrinde und dem Hirnstamm finden sich punkt-

förmige bis linsengroße Blutergüsse, auch größere apoplektische Herde sind angetroffen worden.

Neben diesen Blutergüssen zeigen sich körnige Degeneration und Kernzerfall der Zellen der grauen Hirnrinde.

Der Blutreichtum des Gehirnes ist verschieden, man hat Hyperämie, seltener Anämie gefunden, auch Ödem kann vorhanden sein.

In den Nieren sind besonders die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erkrankt, trübe Schwellung, fettige Degeneration, Nekrose sind die Befunde.

Auch in der Leber sind es die arbeitenden Parenchymzellen, welche die charakteristischen Veränderungen zeigen. Auch hier finden wir körnige Trübung und vollständige Nekrose. Außerdem wurden außerhalb der Gefäße Gerinnungsmassen, Blutungen und innerhalb derselben Thromben gefunden.

Am Herzen zeigen sich ebenfalls fettige Entartung und Nekrose der Muskelfasern, Thrombenbildung in den Gefäßen.

Alle übrigen Befunde in anderen Organen — Entzündungen in der Lunge, Embolien von aus der Plazenta stammenden zelligen Elementen, Fettembolien, Blutungen der serösen Häute usw. — haben mit dem eklamptischen Prozesse direkt nichts zu tun, sind vielmehr sekundärer Natur.

Das Charakteristische ist kurz gesagt: Blutungen im Gehirn und Degeneration grauer Ganglienzellen, Degenerationen, Nekrosen arbeitender Drüsenzellen in Leber und Nieren und des Herzmuskels, Blutungen, Ausscheidung von Gerinnungsmassen und Thrombenbildung.

Den Ausbruch der Eklampsie dürfen wir meines Erachtens nicht von der Schädigung der Nieren abhängig machen, etwa so, daß wir sagen: Da die Nieren geschädigt sind, so sind sie nicht imstande, das im Blut kreisende Gift auszuscheiden, deshalb Eklampsie. Es kommt ja auch Eklampsie ohne Schädigung der Nieren vor.

Soweit ich die Sachlage übersehe, kommen sämtliche Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft — ob wir sie nun als Schwangerschaftsnephrose oder Schwangerschaftsniere bezeichnen wollen — auf Rechnung des Eklampsiegiftes. Wenn dieses Gift einen deletären Einfluß auf die Nierenepithelien ausübt, dann braucht es noch nicht das Gehirn zu affizieren und Krämpfe auszulösen. Das kommt ganz auf die „Affinität" des Organs oder Organsystems zu dem Gifte an. Es gibt in der Schwangerschaft auch Ikterusformen, die auf eine durch das Eklampsiegift bewirkte Funktionsstörung der Leberzellen zurückzuführen sind. Diese Ikterus-

formen können sich bis zur gelben Leberatrophie steigern. In diesem Falle war die Leber der alleinige Angriffspunkt. Endlich kann das Gehirn allein, jedenfalls ohne Läsion der Nieren, befallen werden, dann haben wir eine Eklampsie ohne Albuminurie.

Analogien haben wir doch in der Pathologie zur Genüge. Das Scharlachgift befällt glücklicherweise nicht immer die Nieren, das Diphtherietoxin (bezw. das Diphtherietoxoid) nur verhältnismäßig selten die Nervenzelle.

Nun will ich aber nicht behaupten, daß die Nieren und ebensogut die Leber in ihrer Schädigung keine Rolle bei dem Verlaufe der Eklampsie spielten. Wenn die Fälle die schwersten und immer tödliche sind, in welchen es nicht wieder zur Funktion der Niere kommt, so liegt dies nicht in der Hauptsache daran, daß die Niere das Gift nicht auszuscheiden vermag — das Gift wird meines Erachtens in günstig verlaufenden Fällen vornehmlich durch den Verbrennungsprozeß unschädlich gemacht —, sondern hat darin seinen Grund, daß die Oligurie oder Anurie eine weitere schwerwiegende Störung bewirkt — die Harnvergiftung. Ebenso müssen wir annehmen, daß die bis zu einem bestimmten Grade herabgesetzte Lebertätigkeit eine Acholie zur Folge hat.

In allen diesen schweren Formen ist zum Schluß das Krankheitsbild nicht mehr „rein". Tiefes Koma, Cheyne-Stokessches Phänomen weisen auf die Komplikation mit einer Retentions-Autointoxikation hin.

Endlich dürfen wir nicht vergessen, daß die in ihrer Schwere kontrollierbare Nierenaffektion ein gewisser Indikator für die Bösartigkeit der Vergiftung ist. Erholt sich die Niere nicht wieder, dann wird sie auch schwer geschädigt sein. Dasselbe können wir dann auch für die übrigen Organe annehmen.

In einzelnen Fällen ist nach dem Tode der charakteristische pathologisch-anatomische Befund der Eklampsie erhoben worden, ohne daß Krampfanfälle vorhanden waren. Esch hat einen derartigen Fall veröffentlicht. Die Kranke, welche sich am Ende der Gravidität befand und seit 12 Stunden Wehen hatte, klagte über Flimmern vor den Augen, zunehmende Schwachsichtigkeit und heftige Kopfschmerzen. Sie hatte zweimal erbrochen, und 10 Stunden nach Beginn der Wehen trat plötzlich Blindheit ein, der bald tiefe Bewußtlosigkeit folgte. Die Gesichtsfarbe war livide, die Pupillen waren verengt, reagierten nicht, es bestand tiefes, schnarchendes Atmen und Rasseln über beiden Lungen. Der Urin war stark eiweißhaltig. Der anfangs langsame, unregelmäßige Puls nahm allmählich an Frequenz zu, und ca. 8—9 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik starb die Patientin unentbunden.

Es sind noch weitere derartige Fälle beobachtet worden (Brunet, Chirié und Stern), so daß die Literatur schon eine größere Anzahl aufweist. Wir haben allen Grund zu der Annahme, daß in diesen Fällen die Veränderungen an den lebenswichtigen Organen (Leber, Nieren, Herz) sehr schwere sind. Der Tod tritt früher ein, als es zu eklamptischen Anfällen kommt.

Die Eklampsie stellt offenbar eine Schwangerschaftstoxikose dar, wie sie auch bei der Hyperemesis, beim Icterus gravidarum, bei den

Schwangerschaftsdermatosen, bei der Polyneuritis der Schwangeren und bei den schweren anämischen Zuständen in der Gravidität angenommen werden muß. Es handelt sich aber bei der Eklampsie — wenigstens in ihrer schweren Erscheinungsform — um eine Schwangerschaftstoxikose, der ein komplizierter Giftbildungsvorgang zugrunde liegt. Es kommen höchstwahrscheinlich auch die Retentionsprodukte in Betracht, die aus der Schädigung der Nieren und Leber hervorgehen.

Zusammenfassend würde über die Eklampsie mit Wahrscheinlichkeit Folgendes festgestellt werdon können:

1. Die Eklampsie wird bewirkt durch die Bildung eines Giftes im mütterlichen Organismus. Dieses Gift entsteht dadurch, daß ein besonders gearteter Eiweißkörper vom Ei in das Blut der Mutter übergeht und dort nicht in normaler Weise abgebaut wird.

2. Welcher Art dieses Gift ist, und wie sich der Abbau vollzieht, ist uns noch unbekannt. Jedenfalls handelt es sich um ein der Gravidität eigentümliches intermediäres Abbauprodukt des Synzytialepithels, das durch fermentative Einwirkung entsteht.

3. Daß es sich um anaphylaktische (Überempfindlichkeits-) Erscheinungen bei der Eklampsie handelt, ist nicht anzunehmen, da das Synzytialeiweiß nicht heterogen ist.

4. Das noch nicht bekannte Gift ruft charakteristische Veränderungen bestimmter Organe hervor, besonders des Gehirns, der Nieren, der Leber, des Herzens. Es kann ein Organ allein befallen sein, z. B. die Nieren (Schwangerschaftsnephrose oder Schwangerschaftsnephropathie), oder das Gehirn (Eklampsie ohne Nierenerkrankung) oder die Leber (Ikterus, akute gelbe Leberatrophie). Wirkt das Gift in der Hauptsache auf das Gehirn, dann haben wir das typische Bild der Eklampsie. Wie unter der Einwirkung des Giftes die eklamptischen Anfälle entstehen, ob es sich um eine direkte Einwirkung auf die Gehirnzelle oder eine indirekte auf dem Umwege der Blutversorgung handelt, das kann nicht mit Sicherheit gesagt werden.

5. Das Bild der Eklampsie kann in den schweren tödlichen Fällen kompliziert werden durch eine Retentions-Autointoxikation (Acholie, Harnvergiftung).

Ich habe das Wesen der Eklampsie durch Vorgänge im Organismus der Mutter zu erklären versucht, die mir auf Grund des Studiums der Literatur und meiner eigenen Anschauungen die wahrscheinlichsten sind. Es liegt mir die Behauptung fern, daß das Wesen der rätselhaften Erkrankung durch die geschilderten Vorgänge restlos erklärt sei. Es fehlt nicht an Autoren, die das Wesen der Eklampsie auf andere Weise erklären und den ganzen Symptomenkomplex auf andere Vorgänge zurückführen wollen. Ich habe aber nicht gefunden, daß andere Theorien weniger Rätsel bergen, im Gegenteil. Jedenfalls sind sie weniger geeignet, dem Handeln des Arztes die Direktive zu geben, auf Grund deren bis jetzt die besten Resultate durch die Behandlung erzielt sind.

Ich will hier kurz noch zwei Theorien erwähnen.

Hofbauer hat nachgewiesen, daß die Plazenta nicht allein die Überführung des Nährmaterials aus dem mütterlichen Blut in den fötalen Kreislauf vermittelt, daß sie auch die Aufgabe hat, die Eiweißkörper der Mutter zu spalten und durch nachträgliche Synthese die Bausteine für den wachsenden Fötus zu liefern, also diesem sein individuelles Eiweiß aufzubauen. Diese biologische Funktion wird von Hofbauer als ein fermentativer Vorgang aufgefaßt. Die Fermente sollen von den Synzytialzellen gebildet werden. Treten nun derartige Fermente in das Blut der Mutter ein, dann bilden sich infolge autolytischer Vorgänge giftige intermediäre Produkte (Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Tyrosin, Glykokoll), welche hauptsächlich in der Leber nachgewiesen werden können. Hofbauer faßt das Wesen der Eklampsie also auch als eine Toxikose auf, die allerdings nicht bewirkt werden soll durch das Übertreten der Synzytiumzellen ins mütterliche Blut, vielmehr eines Sekretionsproduktes dieser Zellen, das durch autolytische Vorgänge giftig wirkt.

Zangemeister leugnet eine toxische Noxe. Ich kann des genaueren auf seine Theorie nicht eingehen. Ich hebe nur einzelne wesentliche Punkte heraus. Der Autor vertritt die Anschauung, daß das Primäre für die Erkrankung an Eklampsie eine abnorme Durchlässigkeit des Kapillarsystems sei. Infolge dieser abnormen Durchlässigkeit, für die der Autor eine Erklärung nicht hat, soll es zu hydropischer Durchtränkung der Gewebe und schließlich auch des Gehirnes kommen. Die Folge ist Gehirnschwellung und Anämie, besonders der Rindengebiete. Durch die ödematöse Durchtränkung soll ein abnorm hoher Hirndruck zustandekommen, der wieder einen erhöhten Blutdruck zur Folge hat. Auch die Nierenerkrankung ist nach Zangemeister zu erklären durch die abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren. Die Krämpfe werden hervorgebracht durch einen sogenannten postanämischen Reiz, d. h. dadurch, daß durch plötzliche Erhöhung des Blutdrucks größere Mengen Blut in die anämischen Hirnbezirke geworfen werden, die dann den postanämischen Reiz bewirken. Die plötzliche Erhöhung des Blutdrucks tritt ein infolge von Wehen, von psychischen Affekten usw.

Diese Theorie birgt meines Erachtens noch mehr Unsicherheiten und ungelöste Probleme, als die Toxikosetheorie. Sie macht auch Voraus-

setzungen, die nicht haltbar sind. Daß alle Graviden, die an Eklampsie erkranken, eine abnorme — übrigens unerklärbare — Durchlässigkeit der Kapillarwände zeigen müßten, lehrt die klinische Beobachtung nicht. Ich habe noch kürzlich im Krankenhause eine Eklampsie beobachtet, die erstmalig erst in der Austreibungsperiode auftrat. Die Kreißende hatte niemals irgendwelche Zeichen eines Ödems oder auch nur eine abnorme Gewichtszunahme gezeigt, niemals Symptome eines Hirnödems verraten. Die Krämpfe kamen aus heiterem Himmel und verschwanden sofort, als die Geburt mit dem Forzeps beendet wurde. Andererseits sieht man doch zahlreiche gravide, die hochgradige Ödeme, auch Eiweiß zeigen, die aber doch dem eklamptischen Anfall entgehen. Wie durch ödematöse Durchtränkung des Gehirns ein erhöhter Hirndruck zustandekommen soll, solange die ausgleichende Resorption des Liquor cerebrospinalis funktioniert, ist nicht recht verständlich.

Die schwächste Seite dieser Theorie ist aber, daß sie die pathologisch-anatomischen Befunde, die bei der Eklampsie erhoben werden, nicht erklärt. Von den Befunden im Gehirn (Blutungen, Degenerationen, Kernzerfall), von den Veränderungen der Leber und des Herzens wird nichts erwähnt. Zangemeister erklärt die Schwangerschaftsniere als Folge der abnormen Durchlässigkeit der Kapillaren. Die Schwangerschaftsniere gehört aber doch zu den Nierenaffektionen, die man als Nephrose oder Nephropathie bezeichnet. Sie geht mit trüber Schwellung, Verfettung und Nekrose der Epithelien der Tubuli contorti einher. Es kann ja auch bei der Schwangerschaftsniere einmal der Glomerulusapparat und das interstitielle Gewebe ergriffen sein, wie wir überhaupt bei Nierenerkrankungen eine saubere Scheidung nicht machen können. In der Regel und vorwiegend handelt es sich aber um Degenerationsprozesse. Diese werden in der Pathologie allgemein als Folgen toxischer Einwirkungen aufgefaßt. Ich erinnere nur an die Quecksilbernephrose und die Diphtherienephrose. Eine vermehrte Durchlässigkeit des Kapillarsystems müßte gerade Glomerulusaffektionen und interstitielle Prozesse zur Folge haben, wie wir sie z. B. bei der Kantharidinnephritis finden.

Übrigens ist die von Zangemeister vorgeschlagene Therapie nicht wesentlich verschieden von den therapeutischen Vorschlägen der Autoren, die Anhänger der Intoxikationstheorie sind. Er empfiehlt auch Aderlässe, die allerdings nicht der Entfernung der toxischen Noxe, sondern der Herabsetzung des Bludrucks dienen sollen, er gibt Morphium zur Eindämmung der Wehentätigkeit, die die Anfälle auslöst, er empfiehlt auch die Schnellentbindung.

Die Diagnose der Eklampsie ist nicht schwierig. Zwei Krampfformen kommen bei der Differentialdiagnose in Betracht: Epilepsie und Hysterie.

Handelt es sich um die erstere, bei der ja auch die Pupillenreaktion aufgehoben, das Bewußtsein erloschen ist, so wird die Anamnese aushelfen. Das wäre ja wunderbar und seltsam, wenn

gerade der erste Anfall beim Geburtsgeschäfte oder im Puerperium aufträte, in den allermeisten Fällen werden Anfälle schon vorhergegangen sein. Außerdem wiederholen sich die epileptischen Anfälle nicht Schlag auf Schlag, endlich ist die Trübung des Bewußtseins nach dem Anfalle bei der Epilepsie weniger ausgeprägt. Eiweißhaltiger Urin und Oligurie weisen auf Eklampsie hin.

Bei der Hysterie ist das Bewußtsein während des Anfalles nicht erloschen, die Pupillenreaktion für gewöhnlich erhalten.

Prognose. Die Prognose ist auf Grund der Behandlung, die wir unten schildern werden, bedeutend besser geworden. Während noch vor wenigen Jahren eine Mortalität von 15—20% der Eklamptischen verzeichnet werden mußte, ist sie jetzt auf etwa 8% herabgedrückt. Ja, es gibt neuere Statistiken, die nur eine Mortalität von 3—5% angeben.

Der Tod kann schon nach dem ersten oder nach wenigen Anfällen, denen sich tiefes Koma anschließt, eintreten. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Prognose um so ungünstiger wird, je häufiger die Anfälle aufeinander folgen und je tiefer die Bewußtseinsstörung in den Pausen wird. Es sind aber doch Fälle beobachtet, in denen nach 60—80 und mehr Anfällen noch Genesung eintrat.

Ein bedenklich großer Prozentsatz der Eklamptischen stirbt an Fremdkörperpneumonie infolge des unsinnigen Versuches der behandelnden und pflegenden Umgebung, ihnen Getränke per os beizubringen. Die Eklamptische schluckt nicht, die Flüssigkeit fließt bei der Komatösen in die Luftröhre und Lunge. Diese Todesfälle würden zu verhüten sein.

Prognostisch günstig ist eine geringfügige Ausprägung oder eine rasche Besserung der Nierenaffektion oder gar ein Freibleiben der Nieren, nicht etwa, weil es der Niere, die vorher durch das Gift erkrankt war, plötzlich einfällt, nunmehr dasselbe Gift, ohne Schaden zu nehmen, durchzulassen, sondern weil ein Zurückgehen der Nierenaffektion und eine Wiederaufnahme der Funktion die Komplikation mit Harnvergiftung nicht aufkommen läßt, außerdem weil eine geringfügige Affektion der Niere für gewöhnlich — wenn auch nicht immer — zu dem Schlusse berechtigt, daß das Gift überhaupt nicht eine sehr intensive Wirkung entfaltet.

Weiter ist prognostisch günstig der Beginn der Anfälle zu einer Zeit, in der eine sofortige Entbindung vorgenommen werden kann. Ist der Muttermund so weit geöffnet, daß wir wenden können, oder steht der Kopf zangengerecht, dann ist dadurch außerordentlich viel gewonnen. Beginnen aber die Anfälle schon während der Gravidität oder zu Anfang der Geburt, wenn die Zervix noch geschlossen ist, so ist die Prognose ernst. Selbstverständlich enden auch die später beginnenden Anfälle nicht immer günstig, denn es gibt Fälle, in denen von vornherein eine verderbliche Giftmenge mit den affizierbaren Zellenkomplexen des Körpers verankert, und der Exitus nach dem ersten oder zweiten fürchterlichen Anfalle nicht mehr aufzuhalten ist.

Die Prognose für das Kind ist weniger günstig. Man berechnet 20—25% Mortalität. Die Frucht geht durch Kohlensäurevergiftung während der Krämpfe der Mutter zugrunde.

Während des Krieges soll die Eklampsie in ihrer Frequenz abgenommen haben, auch wären die einzelnen Fälle weniger schwer und ernst verlaufen. Man war geneigt, diese Beobachtung auf die veränderte Ernährung (wenig Eiweiß und Fett) zurückzuführen und wollte darauf eine prophylaktische Ernährungsweise aufbauen. Neuere Forschungen bestreiten aber diese Theorie. Sie haben herausgebracht, daß eine Abnahme der in die Kliniken und Gebäranstalten während des Krieges eingelieferten Eklampsiefälle auf andere Momente zurückzuführen ist, vor allem auf die schwierigen Transportverhältnisse. Solange die Eklampsie nicht meldepflichtig ist, wird die Zahl der in den Anstalten behandelten Fälle ein richtiges Bild des Vorkommens der Eklampsie überhaupt nicht liefern. Auch die Plazenta praevia-Fälle haben in den Anstalten während des Krieges eine bedeutende Abnahme erfahren.

Therapie. Die Behandlung der Eklampsie hat im Laufe der Jahre große Wandlungen erfahren, wie wir dies meistens erleben bei der Behandlung von Krankheitszuständen, deren letzte Ursache und deren Wesen noch nicht aufgeklärt sind. — Die alten Ärzte machten — lediglich mit Rücksicht auf den gespannten Puls, die Zyanose und das gedunsene Gesicht der Eklamptischen — einen Aderlaß. In meiner Studentenzeit stand die Eklampsie im Zeichen der Würdigung der Krämpfe und der erhöhten Reflexerregbarkeit. Der Gynäkologe Gustav Veit in Bonn gab große Dosen Morphium, die weit über die Maximaldosis hinausgingen bei Absonderung der Kranken in einem dunklen Raum und Fernhaltung aller Reize. Sein Schüler Schroeder war ein Feind

des Aderlasses. Er wandte neben dem narkotischen Verfahren Schwitzprozeduren an. Die Mortalität betrug damals noch 30%. — Im Jahre 1896 führte Dührssen die Frühbehandlung ein. Er entfernte durch seinen vaginalen Kaiserschnitt das Ei sofort (Frühentbindung) nach dem ersten eklamptischen Anfall, um dadurch die Plazenta — die Giftquelle — auszuschalten. Bei etwa 90% der operativ Entbundenen hörten die Anfälle auf. Die Erfolge waren wesentlich geringer, wenn die operative Entbindung erst nach mehreren Anfällen erfolgen konnte (Schnellentbindung). Jedenfalls wurde aber durch dieses aktive Vorgehen die Mortalität auf die Hälfte herabgedrückt. Dieser aktiven Therapie sind namhafte Autoren auch bis jetzt noch treu geblieben. — Diesen gegenüber wird von anderer Seite geltend gemacht, daß die Erfolge der Früh- und Schnellentbindung nicht so sehr zurückzuführen seien auf die Entfernung der Giftquelle, wie auf den Blutverlust bei den Operationen. — Besonders Zweifel hat darauf hingewiesen und sogar betont, daß — je geschickter der Operateur sei und mit je geringerem Blutverlust er operiere — desto schlechter der Erfolg ausfiele. Er wies darauf hin, daß derselbe Heilungseffekt, der durch die operative Entbindung erreicht werde, auch zu erzielen sei durch einen oder mehrere ausgiebige Aderlässe. Wir hatten also bis dahin die narkotische Therapie, die möglichst rasche Entfernung der Giftquelle durch operative Entbindung, die Blutentziehung durch Aderlaß, die Schwitzprozeduren.

Von diesen Maßnahmen ist die letzte verwerflich. Sie bringt keinen Nutzen und übt einen schwächenden Einfluß aus. — Die narkotische Therapie wirkt entschieden günstig auf die Krämpfe und die erhöhte Reflexerregbarkeit ein, der Aderlaß setzt den erhöhten Blutdruck herab und entfernt offenbar auch Giftstoffe aus dem Blut, er kann deshalb die operative Therapie bis zu einem gewissen Grade ersetzen. Auf Grund dieser Betrachtung hat sich eine Therapie herausgebildet, die der praktische Arzt sehr wohl durchführen kann. Sie ergibt bis jetzt die besten Resultate.

1. Der Aderlaß. Je früher er gemacht wird, desto besser ist seine Wirkung. Schon Dührssen hatte die besten Resultate, wenn er gleich nach dem ersten Anfalle operierte. Offenbar handelt es sich um diese Zeit noch nicht um die Verankerung großer Mengen Gift. Diese Zeit ist deshalb auch für den Aderlaß die günstigste, der zwar nicht die Giftquelle entfernt, aber doch einen Teil des im Blute kreisenden Giftes eliminiert.

2. Die narkotische Behandlung. Sie wird durchgeführt durch Klistiere von Chloralhydrat, am besten Dormiol. Dieses ist eine Additionsverbindung von Amylenhydrat und Chloralhydrat — eine mentholartig riechende, wasserhelle, mit Wasser mischbare Flüssigkeit. Es ist dem Chloralhydrat vorzuziehen, weil es eine schädigende Wirkung auf den Kreislauf nicht ausübt. Stroganoff hat ein bestimmtes Schema für die Behandlung mit Narkotika ausgearbeitet, an das man sich am besten hält. Er verwendet Morphium und Chloralhydrat (bzw. Dormiol).

Die Behandlung würde sich folgendermaßen gestalten: Sofort nach dem Anfall eine Morphiuminjektion (mindestens 0,015, bei starker Reflexerregbarkeit 0,02. Dann sofort Aderlaß (mindestens 500 ccm Blut sind zu entleeren, eine geringere Menge ist zwecklos). Eine Stunde nach der Morphiuminjektion 2,0 Dormiol rektal. Man löst das Mittel in 250 ccm Salepschleim oder Wasser mit Zusatz von 20 g Gummi arabicum, eventuell kann auch Milch verwandt werden. Zwei Stunden nach diesem Klistier wieder Morphium (0,015). Vier Stunden später 2 g Dormiol im Klistier. Sechs Stunden später wieder 2 g Dormiol. Acht Stunden später wieder 1—2 g Dormiol. Zwischen der ersten und zweiten narkotischen Behandlung liegt also eine Zwischenzeit von 1 Stunde, dann zwei Stunden, dann vier Stunden usw. Der zeitliche Zwischenraum vergrößert sich also immer um 2 Stunden. Es ist selbstverständlich, daß bei einem schweren Krankheitsbild mit sehr heftigen Krämpfen die Zwischenzeiten verkürzt werden können.

Während dieser Behandlung ist der Kreißenden verschiedene Male Urin mit dem Katheter zu entnehmen, um zu entscheiden, ob die Urinexkretion zu- oder abgenommen hat, und wie der Eiweißgehalt des Urins und der Gehalt an Formelementen ist.

Zum Ersatz des entzogenen Blutes kann man zweimal in 24 Stunden Ringersche Lösung (NaCl 7,0, KCl, $CaCl_2$ aa 0,2, Natr. bicarbon. pur. 0,1, Aq. destill. 1000) geben (500 ccm intravenös).

Wir müssen uns ferner über den Stand der Geburt unterrichten. Steht der Kopf zangengerecht, so ist sofort die Entbindung mit dem Forzeps vorzunehmen, auch wenn in Anbetracht der Wehen eine normale Beendigung der Geburt nach einigen Stunden zu erwarten wäre. Ebenso ist die Wendung auszuführen und zu

extrahieren bei Eröffnung des äußeren Muttermundes und beweglichem Kopf. Darin liegt ja gewissermaßen auch eine aktive Therapie, sie vermeidet aber komplizierte und eventuell gefahrbringende Frühoperationen. Engelmann nennt diese Behandlungsform bezeichnend die Therapie der mittleren Linie.

Der komatösen Gebärenden darf auf keinen Fall Flüssigkeit eingeflößt werden. An einer Fremdkörper-Pneumonie darf eine Eklamptische nicht mehr zugrunde gehen (Kopf tief und auf die Seite legen). Zur Verhütung selbsttätiger Verletzungen (Zungenbiß) führt man einen Holzspatel oder hölzernen Löffel zwischen die Zahnreihen, den man vorher mit einer weichen Gaze umwickeln kann. — Selbstverständlich muß die Kranke in einem ruhigen, verdunkelten Zimmer liegen, um alle Reize, die reflektorische Krämpfe auslösen können, von ihr fernzuhalten. Eventuell auftretende reflektorische Krämpfe, die durch notwendige Eingriffe (Katheterisieren, Untersuchungen) ausgelöst werden, müssen verhütet werden dadurch, daß man diese Eingriffe im Ätherrausch oder in leichter Chloroformnarkose ausführt.

In leichten Fällen, in denen während der Behandlung keine Krämpfe mehr auftreten, kann man die Stroganoffsche Behandlung nach 10—13 Stunden abbrechen, zumal dann, wenn es gelungen ist, die Geburt durch Zange oder Wendung zu beenden.

Nun gibt es aber Ausnahmen.

1. Die Krämpfe dauern an, sogar trotz der Beendigung der Geburt. In einem solchen Falle müssen wir einen zweiten Aderlaß mit nachfolgender Injektion von Ringerscher Lösung machen, auch die narkotische Behandlung weiter fortsetzen.

2. Die eklamptischen Anfälle sind von vornherein so heftig, sie folgen Schlag auf Schlag in so bösartiger Form trotz der eingeleiteten Behandlung aufeinander, daß der Kohlensäuretod zu befürchten ist. In diesen, allerdings seltenen Fällen bleibt nichts anderes übrig, wie die Geburt zu vollenden trotz noch nicht erweiterter Geburtswege. Da kommt nur der vaginale Kaiserschnitt in Betracht.

Ob wir nach Bumm die vordere Zervixwand bis hinauf zum Uterus und diesen noch eine Strecke weit spalten, oder ob wir nach Dührssen die vordere und hintere Zervixwand bis zum inneren Muttermund einschneiden, oder ob wir nach Krönig die Spaltung der hinteren Zervix-Uteruswand vornehmen, das

wird keinen großen Unterschied machen, wenn wir uns nur den genügenden Raum schaffen.

Da die Scheide nicht an der Grenze der Zervix- und des Uterushohlmuskels ansetzt, vielmehr vorn etwa etwa zwei Drittel, hinten ein Drittel des Gebärmutterhalses oberhalb des Ansatzes der Scheide liegen, so muß selbstverständlich — behufs Spaltung der Zervix in ihrer ganzen Länge — zunächst die Scheide eingeschnitten werden.

Die Art des Vorgehens beim vorderen vaginalen Kaiserschnitt würde folgende sein:

1. Freilegen des Operationsfeldes durch breite Plattenspekula. Bei Primiparen wird am zweckmäßigsten behufs Raumgewinnung ein Scheidendammschnitt (der sogenannte Schuchardtsche Schnitt) angelegt. Stillung der Blutung. Auf den Schnitt wird das hintere Spekulum aufgelegt und angedrückt.

2. Längsschnitt durch die vordere Scheidenwand, auf welchen an der Verbindungsstelle der Scheide mit der Zervix noch ein kleiner Querschnitt gesetzt wird. (Nicht zu lang wegen der Gefahr der Ureterenverletzung.)

3. Jetzt schiebt man von dem Scheidenschnitt aus hinter die Blase einen Tupfer, um dieselbe nach vorn zu drängen.

4. Die jetzt vollständig freiliegende vordere Zervixwand wird mit zwei an der vorderen Muttermundslippe eingesetzten Zangen kräftig nach unten gezogen und in ihrer ganzen Länge genau in der Mittellinie gespalten.

5. Faßt man jetzt die oberen Enden der Wundränder dort, wo sie in spitzem Winkel zusammenstoßen, mit je einer Zange und zieht sie kräftig herab, so kann man Blase und Peritoneum in der vorderen Exkavation mit einem Gazebausche in die Höhe schieben und unter Leitung des Auges auch noch einen Teil der vorderen Uteruswand spalten.

Dieser Schnitt genügt zur Vornahme der Entbindung. Nach derselben werden die Wundränder mit Kocherscher Sublimatseide oder Jodkatgut geschlossen.

Will man nur die Zervix spalten, dann muß der vordere und hintere Schnitt mit Spaltung der Scheidenwand ausgeführt werden.

Die alleinige Ausführung des hinteren Zervix-Uterusschnittes — entsprechend der oben beschriebenen vorderen Operation — ist nicht so sehr zu empfehlen, weil hinten das Peritoneum tiefer herabreicht und deshalb nicht so gut nach oben verlagert werden kann.

Die Operation ist für den Arzt, der zu operieren gewöhnt ist und sich über die anatomischen Verhältnisse genügende Kenntnis verschafft hat, nicht allzu schwierig. Wir dürfen aber doch nicht außer acht lassen, daß diese Forderung unbedingt gestellt werden muß. Der Arzt, der sich nicht auf derartige operative Eingriffe versteht, sollte die Operation nicht unternehmen. Auch für den Geübten sind genügende Assistenz, genügendes Licht, genügender Raum unbedingt notwendig. Meines Erachtens gehört eine Kreißende, bei der diese Operation vorgenommen werden soll, in ein

wohl eingerichtetes Krankenhaus. Eine derartige Operation im Hause der Patientin auszuführen, ist eine gewagte Sache.

Kann die Überführung in ein Krankenhaus aus äußeren Gründen (weite Entfernung usw.) nicht stattfinden, dann ist unter Verhältnissen, in denen man von einem Notbehelf sprechen muß, noch eher der abdominale Kaiserschnitt möglich.

Haben wir die Entbindung vollendet, dann haben wir nach unserer Auffassung die Bildungsstätte des eklamptischen Giftes eliminiert. Die Erfahrung hat auch gelehrt, daß — wenn die Eklamptische von dem Ei befreit ist — meistens die Anfälle aufhören. Immer hören sie aber nicht auf. Diese Tatsache ist auch wohl verständlich, ebenso das erste Auftreten der Anfälle im Puerperium nach der Geburt.

Ist einmal eine so große Menge der toxischen Substanz dem Organismus der Mutter einverleibt, daß ihre Verankerung mit den rezipierenden Zellenkomplexen zur Auslösung weiterer Anfälle genügt, dann dauern dieselben selbstverständlich auch nach der Geburt noch fort. Ebenso können sie erst nach der Geburt des Eies beginnen, wenn gegen Schluß des Gebäraktes die zur Auslösung der Anfälle notwendige Giftmenge in den mütterlichen Organismus überging.

Was ist nun noch zu tun, wenn nach der Entbindung die Anfälle weiter fortdauern? Oder wenn sie erst anfangen zu dieser Zeit?

Wie wir vor der Entbindung bestrebt waren, das im Blute der Patientin kreisende Gift möglichst zu entfernen, so muß dieses Bestreben uns auch jetzt leiten.

Bei noch kräftigem Pulse machen wir eine Venaesektion mit nachfolgender Infusion Ringerscher Lösung. — Waren vor der Geburt schon Anfälle mit Narkotika behandelt worden, dann führen wir diese Behandlung weiter. Treten die Anfälle erst nach der Geburt zum ersten Male auf, dann beginnen wir die Behandlung mit Narkotika nach dem vorgeschriebenen Schema.

3. In den Fällen, in denen die Patientin nach dem Überstehen schon mehrerer Anfälle — also spät — in unsere Behandlung kam, aber auch — zwar selten — bei rechtzeitiger Behandlung, kann sie in tiefes Koma verfallen, die Atmung ist oberflächlich, der Puls beschleunigt und unregelmäßig. Wir führen den Katheter in die Blase, entleeren aber nur einige wenige Tropfen dunkelroten Urin, der große Mengen Eiweiß- und Form-

elemente (degenerierte, verfettete Epithelien, Epithelzylinder, hyaline Zylinder) enthält. Die Nephrose hat sich also verschlimmert. Es besteht fast vollkommene Anurie. In diesem Falle ist das Krankheitsbild nicht mehr rein. Es tritt die schädigende Wirkung der zurückgehaltenen harnfähigen Stoffe hinzu. Stellt sich die Nierenfunktion nicht wieder her, dann ist die Patientin verloren. — Was tun? Diuretika (Theocin, Thephorin, Theacylon) nützen nichts. Da bleibt als letzter Versuch die Dekapsulation der Nieren nach Edebohls, eventuell deren Spaltung übrig.

Wenn von verschiedenen Seiten (Falgowski, Asch, Wiemer, Longard u. a.) die Edebohlssche Nierenkapselspaltung bei Eklampsie mit Erfolg ausgeführt worden ist, dann kann diese Operation nur insofern wirksam gewesen sein, als sie das Organ für die Ausscheidung von Stoffwechselprodukten wieder befähigte und die komplizierende Harnvergiftung verhütete.

Es könnte aber auch in diesen — nach der Nierenspaltung günstig verlaufenden — Fällen das „Propter hoc" angenommen werden, wo nur ein „Post hoc" hingehört.

Jedenfalls erzählt Krabbel folgenden Fall:

Eine Eklamptische wurde ihm ins Krankenhaus gebracht mit der Indikationsstellung, es müsse eine Nierendekapsulation gemacht werden. Krabbel führte aber diese Operation nicht aus, sondern machte einen Aderlaß; die Patientin genas. Wären die Nieren dekapsuliert oder gar gespalten worden, dann wäre in diesem Falle das glückliche Resultat wohl dieser Operation zugeschrieben worden.

In schweren Fällen, in denen alle Mittel erschöpft sind, wird die Operation zu versuchen sein.

Ich will hier kurz den operativen Eingriff erörtern:

Für die Dekapsulation der Nieren ist am meisten der Lumbalschnitt nach Kocher zu empfehlen.

Wir beginnen den Schnitt auf der Wölbung des Sacro-spinalis in dem Winkel, den derselbe mit der zwölften Rippe bildet, und führen ihn entlang dem unteren Rande dieser Rippe bis zur hinteren Axillarlinie.

1. Durchtrennung der Haut, des Unterhautzellgewebes und der zarten oberflächlichen Faszie. Vor uns liegt der von der breitsehnigen Fascia lumbo-dorsalis entspringende, von unten medial schräg nach oben lateralwärts verlaufende Musculus latissimus dorsi, unter ihm liegt der ebenfalls von dieser Faszie mit drei bis vier Zacken entspringende Musculus serratus posterior inferior, der denselben Verlauf nimmt.

2. Diese beiden Muskeln müssen durchtrennt werden. Zieht man die Schnittlinie dieser beidenMuskeln nach oben und unten mit Haken breit auseinander, dann haben wir folgenden Operationssitus vor uns: Im medialen Wundwinkel liegt der laterale Rand des Sacrospinalis-Bauches, im lateralen Wundwinkel stoßen wir auf die beiden schrägen Bauchmuskeln, den Musculus abdominalis externus und internus. Der erstere zieht von hinten oben nach vorn unten, der zweite ziemlich steil nach oben. Zieht man diese beiden Muskeln nach vorn, dann schafft man sich Platz. Falls sich nicht genügender Raum ergibt, dann kerbt man ihre Ränder ein. Im Grunde des Operationsfeldes liegt das tiefe Blatt der Fascia lumbo-dorsalis. Man sieht — wenn man die schrägen Bauchmuskeln nach vorn zieht — wie von dieser Faszie der Musculus transversus abdominis entspringt.

3. Dieses Faszienblatt wird durchtrennt in der Schnittlinie. Die — die Schnittränder des Latissimus dorsi und des Serratus posticus inferior auseinanderziehenden — Haken werden tiefer gelegt, damit auch die Schnittränder des Faszienblattes gefaßt und auseinandergezogen werden können.

4. Jetzt haben wir im Grunde des Operationsgebietes die zarte Fascia abdominalis vor uns. Im medialen Wundwinkel liegt der senkrecht von unten nach oben ziehende Musculus quadratus lumborum, der dieselbe Richtung nimmt, wie der Musculus sacro-spinalis. Er liegt eben eine Etage tiefer und überragt mit seinem lateralen Rande etwas diesen Muskel. Im Winkel zwischen Quadratus lumborum und der zwölften Rippe tritt der zwölfte Interkostalnerv aus und zieht zu dem inneren schrägen Bauchmuskel. Weiter unten verläuft zum Becken der Nervus ileohypogastricus.

5. Nachdem alle diese — den Wundtrichter begrenzenden — Teile nach oben und unten bzw. nach den Seiten gezogen sind, durchtrennen wir die zarte Fascia abdominalis und gelangen jetzt sofort in das — die Niere einhüllende — Fettgewebe mit seinen Gefäßen.

6. Wir trennen mit dem Finger stumpf diese Fettschicht und haben nun den unteren Pol der Niere vor uns liegen. Das Organ wird hervorgezogen behufs genauer Übersicht. In günstig liegenden Fällen braucht die Niere nicht vorgezogen zu werden, man kann die Kapsel in situ spalten.

7. Ist die zwölfte und elfte Rippe hinderlich bei dem Hervorziehen der Niere, dann können wir ohne Schaden diese beiden Rippen resezieren, indem wir von unten auf sie einschneiden, sie aus dem Periost herausschälen und sie dann medial und lateral mit der Rippenschere durchtrennen. Die obere Wundbegrenzung kann dann bedeutend höher hinaufgezogen werden. Bei nicht allzu fettreichen Patienten bedarf es dieser Resektion aber nicht.

8. Die Nierenkapsel wird entlang der Konvexität der Niere gespalten und dann abgelöst bis in die Nähe des Hilus. Die Niere wird dann in dieser losgelösten Kapsel zurückgelagert, ein Vioformgazestreifen auf das zurückgelagerte Organ geführt, der zur Mitte der Wunde

hinausgeleitet wird. Die übrigen Wundpartien werden kunstgerecht in Etagen vernäht.

Hat man Grund zu der Annahme, daß durch die Dekapsulation eine nicht genügende Entspannung des Nierenparenchyms erzielt worden ist, dann kann man eine Spaltung des ganzen Organs hinzufügen. Diese Spaltung ist aber schon ein größerer Eingriff. Der Schnitt wird nicht vollkommen durch die Mitte des Organs angelegt, vielmehr macht man ihn etwas dorsalwärts von der genauen Mitte, da so die geringfügigsten Gefäßverletzungen bewirkt werden (Zondek). Nichtsdestoweniger kann es doch stark bluten, so daß Umstechungen mit feinem Katgut vorgenommen werden müssen. Die Wundflächen der gespaltenen Niere werden durch einige feine Katgut-Situationsnähte wieder aneinandergelagert. — Ich möchte raten, für gewöhnlich von diesem Nierenschnitt abzusehen. Wenn die Dekapsulation nicht genügt, dann wird der Nierenschnitt wohl auch ohne Erfolg sein.

Die Eklampsie, die bereits in den letzten Monaten der Gravidität auftritt, wird genau nach demselben Schema, wie wir es oben dargelegt haben, behandelt. Meistens kommt es zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Es sind aber genügend Fälle bekannt, in denen die Frucht ausgetragen wurde.

Prophylaktisch ist empfohlen worden, während der Gravidität besonders auf eine bestehende Nierenerkrankung zu achten. Vegetabilische Kost, Bettruhe sollen sie günstig beeinflussen.

Es ist selbstverständlich, daß eine Schwangerschaftsnephrose, wie jede andere ähnliche Nierenaffektion, derart behandelt werden muß. Ob aber durch diese Behandlung der Ausbruch einer drohenden Eklampsie verhütet werden kann, ist sehr fraglich.

Die drohende Eklampsie gibt sich in einzelnen Fällen schon am Schlusse der Schwangerschaft kund. Sehstörungen, psychische und motorische Unruhe, Kopfschmerzen, Eiweißgehalt des Urins, Druck in der Magen- und Lebergegend sind die Symptome. Wir werden in solchen Fällen versuchen, durch Anregung der Diaphorese, durch kochsalz- und eiweißarme Diät, eventuell auch durch Aderlaß das Verhängnis abzuwenden. Gelingt es nicht, dann Einleitung der Geburt. Ist in solchen Fällen die Überführung der Patientin ins Krankenhaus möglich, dann soll man meines Erachtens nicht damit säumen.

Ich will hier zum Schluß noch einige Behandlungsmethoden der Eklampsie kurz erwähnen, die zum Teil auf rein theoretischer Grundlage beruhen und klinisch noch sehr wenig geprüft sind. Eine Methode, die schon versucht worden und die auch scheinbar von Erfolg ist, ist die von Engelmann eingeführte Behandlung mit Blutegelextrakt. Engelmann ging von der Tatsache aus, daß bei der Eklampsie auffallend zahlreiche Thrombosen gefunden werden. Er schreibt diesen Thrombosen einen Einfluß auf die Entstehung des schweren Krankheitsbildes zu. In mehreren scheinbar desolaten Fällen, die auch nach der Entbindung weiter andauerten,

sah Engelmann Erfolg von Hirudin, das die Blutgerinnung verhindern soll. Er gibt das Mittel intravenös zu 0,3.

Dann die Serumbehandlung der Eklampsie. Man hat Pferdeserum und Serum von gesunden Schwangeren injiziert, indem man von der Ansicht ausging, daß dem Blute Eklamptischer gewisse Abwehrstoffe fehlen. Genauere Erfahrungen liegen noch nicht vor. Daß gewisse Schwangerschaftstoxikosen (z. B. juckende Hautausschläge) durch Schwangeren-Serum — auch Pferdeserum — beeinflußt werden, ist sicher beobachtet (Freund).

Endlich noch zwei heroische Eingriffe: Die Amputation der Mammae und die Trepanation des Schädels. Dem ersteren Eingriff liegen Erfahrungen aus der Tierpathologie zugrunde. Bei der Gebärparese der Kühe, einer der Eklampsie ähnlichen Erkrankung, hat man durch Injektion von Jodkali in das Euter und durch Installation von Luft in dasselbe gute Erfolge gesehen. Jodkaliinjektionen, Lufteinblasungen, schließlich Amputation hat man auch beim Menschen vorgenommen. Über Erfolge wird nicht berichtet. Die Trepanation des Schädels verdankt ihre Ausführung der Auffassung der Eklampsie als Reflexepilepsie, bei der ein hoher intrakranieller Druck die Krämpfe unterhalten soll. Die Trepanation soll nach Kochers Vorgehen diesen Druck beseitigen. Zangemeister hat in drei Fällen diesen Eingriff versucht mit einem Todesfall.

Als inneres Mittel ist unter anderen empfohlen worden das Parathyreoidin — die Substanz der Epithelkörperchen, deren Verletzung oder Zerstörung nach Kropfoperationen bekanntlich Tetanie und Krämpfe erzeugt. Man dachte an eine ungenügende Funktion derselben auch bei Eklampsie.

Ich habe hier die Behandlung der Eklampsie geschildert, wie sie jetzt wohl durchgehends geübt wird. Eine direkt kausale Therapie ist sie nicht, da uns die letzte Ursache des eklamptischen Zustandes noch nicht sicher bekannt ist. Sie nähert sich aber doch der kausalen Einwirkung dadurch, daß sie die Giftstoffe zu entfernen sucht. Ihr Resultat ist das beste, das bis jetzt bei der Behandlung der Eklampsie erreicht wurde. Sie hat eine Mortalität von 6—9%, je nach der Zeit, in der die Patientin in Behandlung tritt und auch nach der Schwere des Falles. Die kindliche Mortalität beträgt immer noch 20—25%.

Eine besonders gute Seite dieser Behandlungsmethode ist, daß sie von dem praktischen Arzt ausgeübt werden kann. Er muß sich allerdings ganz der Patientin widmen. Bis zu der Beendigung des eklamptischen Zustandes muß er ihr ausschließlich zur Verfügung stehen.

Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß diese Behandlungsmethode der mittleren Linie, die eine Kombination der kausalen und

symptomatischen Behandlung darstellt, nicht einmütig anerkannt wird. Es gibt Autoren, die nur Anhänger der kausalen Behandlung sind, die also auf dem Standpunkt stehen: Bei den ersten Anzeichen der Eklampsie heraus mit der Giftquelle, also sofortige Entbindung um jeden Preis, sei es auch durch den vaginalen oder abdominellen Kaiserschnitt. Dührssen steht sogar auf dem Standpunkt, daß man einen eklamptischen Anfall gar nicht erst abwarten, vielmehr bei den ersten Anzeichen eines nahenden Anfalls, dem sogenannten Eklampsismus, sofort — eventuell durch den vaginalen Kaiserschnitt — entbinden solle. Es hat doch seine Bedenken, dieses letztere radikale Vorgehen, das ja ganz gewiß — bei Annahme der Intoxikationstheorie — wissenschaftlich begründet ist, für die Praxis zu empfehlen. Zunächst gibt es zahlreiche Fälle von Eklampsie, die durch sichere Vorboten (Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Druck in der Lebergegend, Eiweißgehalt des Harns, psychische und motorische Unruhe, Sehstörungen) nicht angekündigt werden. Die Anfälle treten auf ganz unvermittelt. Andererseits beobachtet man Fälle, in denen verdächtige, als Eklampsismus zu deutende Symptome vorhanden sind, es aber doch nicht zu eklamptischen Anfällen kommt. Ich beobachtete folgenden Fall: 32jährige Erstgebärende. Starke Ödeme, große Mengen Eiweiß und Formelemente im Harn. Die Geburt schritt langsam vorwärts. Unregelmäßige, wenig wirkende Wehen. Die Kreißende wurde sehr aufgeregt, hatte starke Kopfschmerzen, ab und zu Erbrechen, Nebel vor den Augen, sehr beschleunigten Puls. Wir umstanden zu dreien das Kreißbett, zwei erfahrene Fachärzte. Wir überlegten, was wir tun sollten. Daß uns das Gespenst der Eklampsie vorschwebte, war selbstverständlich. Wir kamen aber doch überein, erst „die Sache an uns herankommen zu lassen", bevor wir einen doch immerhin recht ernsten Eingriff, der nur im vaginalen Kaiserschnitt, oder doch mindestens im Portioschnitt und schwerer Zange bestehen konnte, wagten. Die Kreißende bekam keine Eklampsie. Das Kind wurde später mit leichtem Forzeps entwickelt. Hätten wir die sofortige Entbindung eingeleitet, dann hätten wir doch ganz gewiß — zu unserer Beruhigung über die Berechtigung der Indikationsstellung — angenommen, wir hätten die Eklampsie verhütet. Daß es sich hier um Intoxikationssymptome handelte, ist wohl anzunehmen, die Giftstoffe hatten aber wohl die Nieren, vielleicht auch die Leber und das Herz oder gar das Gehirn bis zu einem gewissen Grade ergriffen, aber nicht zu Krampfanfällen geführt.

IV. Abnormer Verlauf des Wochenbettes.

Wir können hier selbstverständlich nur die Zustände besprechen, die plötzlich das Leben gefährden. Der am meisten gefürchtete ist wohl das Fieber. Es stellt zwar ein plötzlich das Leben gefährdendes Ereignis nicht dar, flößt aber jedem Arzt einen gewissen Schrecken ein und verlangt von ihm augenblicklich eine sichere Diagnose und ein entschlossenes Handeln. Lediglich von diesen beiden Gesichtspunkten will ich einige Darlegungen machen.

I. Fieber im Wochenbett.

Die Temperatur der Wöchnerin ist — auch bei regelrechtem Verlauf des Wochenbettes — meistens etwas höher, als unter anderen Lebensbedingungen. Der Puls kann infolge des Blutverlustes bei der Geburt in den ersten Tagen etwas beschleunigt sein, später ist er unter normalen Verhältnissen gewöhnlich verlangsamt. Eine Wöchnerin, die bei 37,8° Temperatur (im Munde) 68—70 Pulse hat, zeigt durchaus ein regelrechtes Verhalten.

Jede leichte Störung der gesundheitlichen Bedingungen einer Puerpera zeigt sich durch Temperaturerhöhung an. Wenn deshalb die Puerpera Fieber hat, dann braucht dieses Symptom nicht immer zu bedeuten, daß sie bei der Geburt infiziert ist. Sie kann selbstverständlich auch an einer anderen Infektionskrankheit erkranken, von der sie zufällig befallen wird (Tonsillitis, Pneumonie, Grippe, Appendizitis). Es herrscht sogar allgemein die Ansicht, daß die Wöchnerin für einzelne Infektionskrankheiten besonders disponiert sei, z. B. für Skarlatina, wenngleich ich diese letztere Lehre doch nicht ohne weiteres unterschreiben möchte. Was man früher für Scharlachexanthem gehalten hat, war wohl das auf der Haut sich zeigende Symptom einer schweren Sepsis.

Mit dem Puerperium im Zusammenhang steht das Fieber, das durch eine Mastitis bewirkt wird. Es wird meistens durch Frösteln eingeleitet und kann sehr hohe Grade erreichen, 40—40,5°. Der Befund der Mammae klärt dieses Fieber auf. Ich muß aber darauf hinweisen, daß hohes Fieber durch eine Mastitis bewirkt sein kann, während die Brust nicht besonders schmerzhaft ist auf Palpation, erst recht einen Knoten oder gar Fluktuation nicht feststellen läßt. Wenn der entzündliche Prozeß sich in der Tiefe der Brustdrüse in mehr diffuser Form etabliert hat, dann verrät er sich oft nur durch vage Schmerzen, die in die Brustmuskulatur und den Arm ziehen und fast die Eigentümlichkeit rheumatischer Schmerzen haben. In kurzer Zeit zeigt sich aber ihr wahrer Charakter. Eine bestimmte Stelle der Drüse wird sehr schmerzhaft auf Druck und zeigt vermehrte Resistenz.

Nach meiner Erfahrung kann auch einmal Fieber bei der Wöchnerin auftreten infolge Stuhlverhaltung. Die Entbundene hat bekanntlich oft enorme Mengen Kontenta in ihrem Darm. Bei den veränderten Druck- und Zirkulationsverhältnissen nach der Geburt kann es zur Resorption von toxischen pyrogenen Stoffen kommen. Bei diesem Resorptionsfieber, das 39° erreichen kann, bleibt aber die Pulszahl in mäßigen Grenzen. Der Puls zeigt nicht die ominöse Frequenz, wie sie bei einem Infektionsfieber gefunden wird. Ein Abführmittel (Ol. Ricini) beseitigt in solchen Fällen prompt das Fieber.

Abgesehen von diesen — immerhin eine Ausnahme bildenden — Fällen muß die Ursache des Fiebers bei einer Puerpera immer im Geburtsschlauch gesucht werden.

Die Infektion des Genitaltraktus ist zunächst immer eine Oberflächeninfektion. Der Erreger dringt in die Uterushöhle ein. Finden wir die kleinen, bei der Geburt entstandenen Einrisse

mit einem schmierigen Belag belegt oder ist die Naht des Dammrisses entzündet, dann ist ganz gewiß der Erreger auch schon nach oben gewandert. Aber auch ohne ein Zeichen der Infektion der sichtbaren Wunden kann die Infektion der Uterusinnenfläche erfolgt sein. Mit einer Endometritis puerperalis haben wir es also wohl immer zu tun, vielleicht abgesehen von den Fällen, in denen der Erreger geradezu an der Plazentarstelle eingeimpft wurde und auf Grund einer besonders hohen Virulenz und vielleicht auch infolge einer nichts ausrichtenden Abwehrkraft des Organismus sofort ins Blut übertritt und eine allgemeine Sepsis bewirkt. Hat sich der Erreger (in 85% der Fälle der Streptokokkus) auf der Innenfläche des Uterus angesiedelt, dann hängt der weitere Verlauf des Infektionszustandes davon ab, wie sich Virulenz des Erregers und Abwehrkraft des Organismus zueinander verhalten. Bringt letztere es fertig, dem Feinde einen Damm in Form eines Leukozytenwalls entgegenzusetzen, dann kann die Infektion mit Abstoßung oberflächlicher nekrotischer Epithellager nach einigen Tagen beendet sein. Gelingt diese Abwehr nicht, dann wandert der Erreger weiter ins Stroma ein. Auch auf diesem Wege kann er noch aufgehalten werden. Es kann aber auch zu Eiteransammlungen kommen, die in kleinen oder zusammenfließenden Abszessen die Uteruswand durchsetzen (Putrescentia uteri). Die zweite Etappe der Infektion bildet sich, wenn der Erreger den Uterus verläßt. Das kann geschehen auf dem Wege der Kontinuität, dann kommt es zur Pyosalpinx, oder auf dem Wege der Lymphbahnen, dann bildet sich die Parametritis mit ihren bekannten Ausgängen aus, oder es kommt zur Perimetritis, die entweder durch Fibrinmassen eingedämmt wird oder zur allgemeinen Peritonitis führt. Werden Thromben an der Plazentarstelle infiziert, dann resultiert eine infektiöse Thrombose, die puriform werden kann.

In allen Fällen kann der Erreger in einer dritten Etappe seinen Standort verlassen und ins Blut übertreten. Ganz gewiß geschieht diese Wanderung häufiger, als für gewöhnlich angenommen wird. Er wird aber durch die Schutzkräfte des Blutes unschädlich gemacht. Tritt er auf dem Lymphwege mehr kontinuierlich ins Blut ein, dann haben wir das Bild der Septikämie, bröckeln kleinste puriforme Thromben ab und mischen sich dem Blutstrom bei, dann sprechen wir von Pyämie. Diese schubweise Abschwemmung von größeren Erregermassen ins Blut wird

jedesmal durch einen Schüttelfrost angezeigt, bei der Septikämie haben wir meistens im Anfang einen Schüttelfrost, später in der Regel nicht mehr. Bei der Pyämie werden metastatische Herde gesetzt (Abszesse in den Lungen, den Gelenken, Knochen), bei der Septikämie kommt es durch die aus dem Erreger ausgelaugten Toxine zu parenchymatöser Trübung und Degeneration der Organe, eventuell auch zu Endokarditis durch Ansiedelung des Erregers auf dem Endokard.

Man unterscheidet gern ein saprämisches Fieber, bei dem man Saprophyten, die in totem Materiale des Genitalschlauches wuchern und ihre Toxine ins Blut schicken, annimmt, und ein infektiöses Fieber, das durch aggressive, ins Gewebe eindringende Parasiten bewirkt werden soll. Streng auseinanderhalten kann man klinisch diese beiden Formen nicht. Ist ein Eihaut- oder Nachgeburtrest zurückgeblieben, der in Fäulnis übergeht, oder hat sich ein Plazentarpolyp gebildet durch Niederschlagen von Fibringerinnseln auf die Plazentarstelle, die faulig werden, dann kann man annehmen, daß — falls nach manueller Entfernung dieser Materia peccans das Fieber aufhört — es sich um saprämische Prozesse handelte. Meistens sistiert das Fieber aber nicht. Da waren offenbar neben Fäulniserregern auch aggressive Parasiten im Spiele.

Das Wochenbettfieber beginnt größtenteils in den ersten drei Tagen nach der Geburt und wird in der Regel durch Schüttelfrost eingeleitet, der wohl darauf zurückzuführen ist, daß Erreger ins Blut übertreten, die allerdings durch die Schutzkräfte desselben unschädlich gemacht werden können. Das Fieber kann auf 40 bis 41° steigen und ist dadurch ausgezeichnet, daß der Puls sehr frequent ist, wie es zu der Höhe des Fiebers in keinem Verhältnis steht. Bleibt der Puls in gewissen Grenzen, bei 110 herum, dann ist dies ein gutes Zeichen. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Infektion um so bösartiger ist, je früher sie nach der Geburt ihre ersten Symptome zeigt. Es gibt Fälle, in denen der Schüttelfrost schon wenige Stunden nach der Geburt auftritt, nach 10, ja schon nach 6 Stunden. Diese Infektionen sind die schwersten. Der hochvirulente Erreger — in diesem Falle immer der Streptokokkus — tritt von der Plazentarstelle, an der er sich ansiedelte, schubweise ins Blut. Diese erste Besiedelung des Blutes genügt schon, um ein schweres, meist zum Tode führendes Krankheitsbild zu bewirken, zu einer ausgebildeten Endometritis kommt es gar nicht. Die Patientin liegt in schwerster Prostration, der Puls ist rasend, unregelmäßig und weich, das Bewußtsein wird getrübt, der Tod kann nach kurzer Zeit (48 Stunden) eintreten. Diese

Fälle, in denen man bei der Autopsie eine allgemeine — durch die hochvirulenten toxischen Stoffe des Erregers bewirkte — parenchymatöse Degeneration der Organe findet, sind rettungslos und werden es auch bleiben. Das andere Extrem nach der gutartigen Seite zeigt sich so, daß die Patientin einige Tage infolge einer unkomplizierten Endometritis fiebert, die nicht fortschreitet und unter Abstoßung der nekrotischen Epithellagen mit Genesung endet. Zwischen diesen Extremen gibt es viele Übergänge, die ich hier ja nicht weiter zu schildern brauche. Der Erreger dringt bald ins Stroma ein. Die Gebärmutter wird schmerzhaft oder er geht in die Parametrien oder auf das Bauchfell. Der Verlauf ist ja bekannt. Selbstverständlich kann es auch jetzt noch zur Septikämie oder Pyämie kommen. Den ganzen Verlauf zu schildern, liegt nicht im Rahmen dieses Werkes.

Auch den Gang der ganzen Behandlung mit ihren oft notwendigen operativen Eingriffen während des oft langwierigen Verlaufs der Infektion zu erörtern, kann nicht meine Aufgabe sein. Es kommt hier nur darauf an, die Frage zu beantworten: Was soll geschehen bei dem ersten Auftreten der Infektion? Wie soll sich der behandelnde Arzt dieser plötzlich auftretenden Gefahr gegenüber verhalten? Diese Frage ist besonders wichtig, da von der ersten Behandlung schon viel für den ganzen Ablauf der Erkrankung abhängt.

Bei der Behandlung des ersten Auftretens des Puerperalfiebers können uns folgende Aufgaben vorschweben: 1. Lokale Behandlung. 2. Behandlung des Infektionszustandes. Hierbei würde in Frage kommen a) die direkte Beeinflussung des Krankheitserregers durch bakteriotrope Sera oder durch bakterizide Mittel, b) die Unterstützung des Organismus im Kampfe mit dem Erreger, indem wir jenen zur Bildung bakteriotroper Stoffe anregen. 3. Symptomatische Behandlung.

Ad 1. Hier gilt: Primum non nocere! Sollen wir Uterusspülungen machen? Stellen wir uns vor, daß der Erreger in dem tieferen Epithellager der Drüsenschläuche steckt bis in die oberflächliche Schicht der Schleimhaut, was soll da wohl eine Ausspülung nützen? Höchstens daß wir kleinste Verletzungen setzen, die dem Erreger als Eingangspforte dienen. Ich habe auch noch nie von Uterusspülungen einen Erfolg gesehen. Ich spüle deshalb nicht. — Etwas anderes ist es allerdings, wenn ein profuser blutiger,

übelriechender Ausfluß darauf hindeutet, daß Eihaut- oder Nachgeburtsreste zurückgeblieben sind, oder daß sich ein Plazentarpolyp gebildet hat, die als totes Material für Saprophyten dienen. Dieses muß entfernt werden, denn der Saprophyt ist der Schrittmacher für den aggressiven Erreger. Das tote Material ist mit dem Finger unter strengster Asepsis zu entfernen. Aber auch dann spüle ich nicht. Ich wische das Uteruskavum mit Jodtinktur vermittels einer mit Watte umwickelten Pleyfairschen Sonde aus. Gegen Vaginalspülungen mit Lysoformlösung (1 Teelöffel auf 1 Liter steriles Wasser) oder Formalinlösung (30 ccm auf 1 Liter Wasser) ist nichts einzuwenden.

Auf alle Fälle — auch wenn man nicht lokal behandeln muß — ist ein den Uterus kontrahierendes Mittel zu geben. Extractum Secalis cornutum innerlich. Sekakornin (1 ccm subkutan) wirkt gut, ist aber teuer. Statt dessen empfehle ich Styptural pro injectione (der wirksame Bestandteil des Hirtentäschel — Capsella bursa pastoris —, hergestellt von Tosse, Hamburg) dreimal täglich 1 Ampulle von 2 ccm oder Styptural. liquid. innerlich 30—40 Tropfen. Man kann abwechselnd beide Präparate anwenden. Auch Styptysat subkutan (Ampullen von Bürger, Wernigerode) ist sehr brauchbar. Endlich Ergopan (Tropfen, Tabletten und Ampullen, Temmler-Werke, Detmold).

Ad 2a. Als bakteriotropes Serum ist oft Antistreptokokkenserum verwendet worden. Diese Verwendung setzt voraus, daß der Kettenkokkus auch wirklich der Erreger ist, was ja allerdings in der größten Mehrzahl der Fälle zutrifft. Es kann selbstverständlich auch einmal ein anderer Erreger in Frage kommen. Ich habe bei einem sehr schweren Fall von Puerperalfieber, der durch Pneumonie letal endete, den Gonokokkus gefunden. Aber auch in den Fällen, in denen es sich um Kettenkokken handelte, habe ich einen eindeutigen Erfolg vom Serum nicht gesehen. Jedenfalls müßten große Mengen (bis zu 300 ccm) angewendet werden, die aber nicht ungefährlich sind wegen der Anaphylaxiegefahr. Ich verwende das Serum nicht mehr.

Wie steht es nun mit den bakteriziden Mitteln? Da werden ja mehrere empfohlen und auch angewandt. Daß wir ein Mittel besäßen, das den Erreger nachhaltig und wirksam beeinflußt, ähnlich wie das Salvarsan die Luestreponeme —, davon kann nicht die Rede sein.

Immerhin möchte ich aber doch auf Grund meiner Erfahrungen annehmen, daß einige empfohlene Mittel eine günstige Wirkung entfalten. Man sieht doch fast immer das Fieber fallen und eine Besserung des subjektiven Befindens (Schmerzhaftigkeit der Parametrien usw.). Man sollte wirklich bei einer so schweren Erkrankung die Hände nicht in den Schoß legen und jedes Mittel, das irgendwie einen annehmbaren Erfolg verspricht, versuchen. Auf die theoretische Darlegung, wie wir uns die Wirkung der gleich zu nennenden Mittel zu denken haben, kann ich hier nicht eingehen. Jedenfalls steht soviel fest, daß man eine ersprießliche Mithilfe und eine gewisse Abwehrkraft des Organismus verlangen muß, wenn man sich einen Erfolg von ihnen versprechen will.

In erster Linie sind zu nennen die Farbstoffe. Das Methylenblausilber (Argochrom-Merck) kommt in fertigen Ampullen zu 0,1—0,2 Substanz in den Handel, man kann sich die Substanz auch selbst auflösen (0,1—0,2 auf 10—20 ccm steriles destilliertes Wasser), die Lösung muß filtriert werden. Ich gebe es sofort bei jedem Puerperalfieberfall intravenös. Täglich eine Injektion, zunächst 0,1, dann 0,2, in den ersten 5 Tagen. Das Präparat hat die unangenehme Eigenschaft, die Venenwand zu härten. Es bilden sich leicht Thrombosen. (Nur nicht daneben-spritzen!)

Ich habe deshalb abwechselnd mit dem Argochrom ein Präparat angewandt, das ausgezeichnet vertragen wird, das Jodmethylenblau (Chem. Fabrik Friedr. Bayer-Leverkusen). Lösung 0,3 : 100. Die Lösung kann sterilisiert und muß dann filtriert werden. Dosis: 5 ccm intravenös.

In neuerer Zeit habe ich bei infektiösen Prozessen ein Präparat verwandt, das mir von der Gräfin Professor v. Linden zur Verfügung gestellt wurde, das Kupfersilikat-Methylenblau (Cusitan). Es wird in Flaschen in fertiger Lösung geliefert von den Troponwerken (Mühlheim am Rhein). Bei Pyelitiden und eiterigen Blasenentzündungen wirkt es ausgezeichnet. Über seine Wirkung beim Puerperalfieber besitze ich noch nicht genügende Erfahrung. Dosis: 3 : 4 ccm intravenös.

Dann wird empfohlen das Trypaflavin und als Silberverbindung das Argoflavin (Leopold Cassella, Frankfurt a. M.), das in einer Dosis von 0,1—0,2 zu 10—20 ccm dest. Wasser intravenös gegeben wird. Die Lösung ist mit heißem sterilen Wasser zu bereiten und dann zu filtrieren. Beginn mit 0,1, in den nächsten Tagen 0,2. Neuerdings kommen auch fertige Ampullen in den Handel.

Einige Autoren geben mit Vorliebe kolloidales Silber. Da stehen uns verschiedene Präparate zur Verfügung, die alle in gebrauchsfertigen Ampullen geliefert werden. Ich benutze meistens das Elektrokollargol (Heyden). Die anderen gebräuchlichen Präparate sind: Dispargen (Chem. Fabrik Reisholz bei Düsseldorf) und das Fulmargin (Chem. Fabrik Rosenberg, Freiburg i. Br.) Ich empfehle in erster Linie die Methylenblaupräparate, eventuell auch Trypaflavin oder besser Argoflavin. Immer nur in den ersten (etwa 5) Tagen, später bringen sie kaum noch Nutzen.

Ad 2b. Hier wird neuerdings ja die Proteinkörpertherapie vornehmlich verwandt. Wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, daß die Abbauprodukte eines parenteral einverleibten artfremden Eiweißes die bereits in einem erhöhten Reizzustande befindlichen Zellkomplexe — wie wir sie in einem Entzündungsherde annehmen müssen — zu erhöhter biologischer Funktion anfachen oder — wie es allgemein heißt — aktivieren, dann ist die Annahme durchaus berechtigt, daß wir den Organismus in seinem Kampfe gegen den Erreger durch die Proteinkörpertherapie unterstützen können. Diese ist vor allem in dem späteren Verlauf der Erkrankung indiziert Ich verwende Caseosan (Heyden) zunächst zu 0,25, dann nach 48 Stunden 0,5, schließlich nach 3—4 Tagen 0,75—1,0. Ich gebe das Präparat mit Vorliebe in Verbindung mit Elektrokollargol. In der letzten Zeit habe ich — besonders bei parametritischen und perimetritischen Prozessen — Caseoterpol (Heyden) verwandt, ein Präparat, das eine Emulsion von Ol. Terebinth. rectificatissimum mit Caseosan darstellt und auch intravenös gegeben wird. (Siehe Therapie der Gegenwart, 1922, Augustheft). Die Wirkung ist deutlich.

Ad 3. v. Jaschke hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß das Sinken des Blutdrucks — wohl infolge Toxinwirkung nach Übergang des Erregers in den Blutstrom — ein ominöses Zeichen sei. Da soll dann rechtzeitig Kampfer — Caseokamphol (Heyden) — und Koffein intravenös gegeben werden.

Eventuell auch Tropfklistiere mit Suprarenin (20 Tropfen der einpromilligen Lösung auf 500 ccm physiologische Kochsalzlösung oder Ringerlösung) oder Suprarenin (1 : 1000) subkutan zu 0,5 ccm. Pituglandol subkutan (1 Ampulle). Von Digitalispräparaten habe ich bei toxischen Kreislaufstörungen einen Erfolg nicht gesehen.

Ich habe selbstverständlich bei der kurzen Besprechung des Puerperalfiebers nur eine Übersicht geben können mit der Absicht, den behandelnden Kollegen über seinen ersten, sofort zu fassenden Entschluß zu orientieren. Die Aufgaben, die später noch an ihn herantreten können, konnten nicht berührt werden.

2. Die Embolie der Lungenarterie im Wochenbett.

Wir haben schon den Symptomenkomplex und die großen Gefahren der Lungenarterienembolie besprochen in dem Kapitel, in dem wir über die plötzliche Einstellung der Funktion des Atmungsorganes verhandelten. Wir wollen aber hier noch besonders auf die Vorgänge hinweisen, die sich im Wochenbette abspielen und vornehmlich zu einer Lungenembolie disponieren.

Unter normalen Verhältnissen, bei normaler Kontraktionsfähigkeit des Uterus, werden nach der Lösung der Nachgeburt die Wände der Uterusvenen fest aneinandergepreßt, es kommt zur Blutstillung ohne Thrombenbildung. Diese kann aber unter mehreren Bedingungen sich doch vollziehen.

1. Bei Infektion der Plazentarstelle können sich Kokken (meistens Streptokokken) in dem Endothel der Venae uterinae ansiedeln. Dasselbe wird durchsetzt von dem infektiösen Erreger und abgestoßen, es bilden sich endothelfreie Stellen der Intima, die Folge ist Thrombenbildung. Hier haben wir es mit einer infektiösen Thrombose zu tun.

Diese Thrombose kann mit dem Blutstrome aus den Uterinvenen bis zur Vena hypogastrica, von dort in die Vena iliaca externa sich erstrecken; ist sie hier angelangt, so geht sie gewöhnlich gegen den Blutstrom weiter und kriecht aus der Iliaca externa in die Femoralis fort. Wir haben dann die Phlegmasia alba dolens vor uns, jene eigentümliche, weiße, teigige Anschwellung der Oberschenkelpartie in der Gegend der Gefäße.

Erstreckt sich die Thrombose — was nicht gerade häufig ist — auch auf die Venen des Beckens, geht sie also schon im Becken gegen den Blutstrom, dann kommt auch eine ödematöse Anschwellung der Dammgegend und der äußeren Genitalien zustande.

Diese Thrombose, die also auf einer Phlebitis infectiosa beruht, ist immer mit Fieber, oft hoher Temperatursteigerung verbunden.

Sie beginnt meistens am Schlusse der ersten Woche des Wochenbettes, geringe Temperaturerhöhungen und Pulsbeschleunigung zeigen aber schon in den ersten Tagen an, daß etwas nicht in Ordnung ist.

Der Verlauf der Thrombose ist meistens so, daß die Entzündungserreger durch die vitale Reaktion des Organismus zugrunde gehen — was aber Wochen dauern kann —, daß die Thrombusmasse sich organisiert und allmählich wieder für den Blutstrom durchgängig wird, der sich durch die organisierte Masse durchwühlt, wie durch die Poren eines Schwammes.

Es kann aber auch anders gehen. Die Thromben können puriform erweichen. Die Eitertoxine können aus diesen zahlreichen Eiterdepots schubweise ins Blut eintreten (Schüttelfröste, Pyämie), oder der Eitererreger selbst kann ins Blut gehen und neue Herde bewirken (Eiterherde in den Lungen, Gelenken, Knochen usw.).

2. Im Gegensatz zu diesen infektiösen Thrombosen gibt es auch eine aseptische Thrombenbildung. Wenn die Kontraktion der Uterusmuskulatur nicht so ausgiebig und fest war, daß die Wände der Venen fest zusammengedrückt wurden, so muß die Blutstillung an der Plazentarstelle durch Thrombenbildung zustande kommen. Diese Art der Blutstillung ist jedenfalls eine so häufige, daß sie noch in den Grenzen des Normalen liegt. Sind die Uterinvenen schlaff und varikös erweitert, ist das Deckendothel nicht in vorzüglicher Verfassung, so kann die an der Plazentarstelle sich vollziehende, gewissermaßen physiologische Thrombenbildung weiter kriechen, zunächst auf die Venen der Uteruswand, dann auch auf die Hypogastrica. Diese Thrombenbildung können wir — da sie auf eine Schlaffheit der Venenwände zurückzuführen ist — als eine atonische bezeichnen.

3. Es gibt im Puerperium noch eine dritte Form der Thrombose, welche nur in einem lockeren Zusammenhange mit den puerperalen Vorgängen steht. Viele Frauen leiden an Varizen der Unterextremitäten, die sich entweder während der Gravidität ausgebildet oder doch sehr verschlimmert haben. In diesen Varizen kann sich nun während der Liegezeit des Wochenbettes eine Thrombose ausbilden, die meistens in der Vena saphena magna, Vena saphena externa und auch in den tiefer liegenden Venae tibiales gefunden wird.

Diese Thrombose steht sicher mit einer Thrombenbildung in den Uterinvenen nicht in kontinuierlichem Zusammenhange, sondern ist ein selbständiger lokaler Prozeß.

Er kann eine atonische aseptische und eine infektiöse Thrombose darstellen. Die atonische Thrombose der Venen der Unterextremitäten kommt in derselben Weise zustande wie die Thrombose, die wir bei Chlorotischen beobachten. Herzschwäche, die — nach schweren Blutverlusten — im Puerperium nicht selten beobachtet wird, infolge derselben mangelhafte Zirkulation in den unteren Extremitäten, mangelhafte Ernährung der varikösen Gefäßwände werden die Hauptmomente sein, die als Ursache anzusprechen sind.

Außer dieser atonischen Thrombose gibt es — wie es mir auf Grund meiner Beobachtungen unzweifelhaft ist — auch eine infektiöse Venenthrombose der Unterextremitäten im Wochenbette.

Sie verläuft unter Fiebererscheinungen, die nicht selten mit leichtem Frösteln beginnen, Schmerzhaftigkeit der Venenstränge, Rötung der Haut. Auch hier werden nur varikös erweiterte Venen betroffen. Wie der infizierende Mikroorganismus zu diesen Venen gelangt, und zwar gerade besonders zur Zeit des Puerperiums, kann mit Bestimmtheit nicht gesagt werden.

Jedenfalls denken wir uns die Vorgänge am plausibelsten so, daß im Blute kreisende Entzündungserreger, die ja nach neueren Untersuchungen hier gar nicht selten zu finden sind, die aber meistens durch die natürliche keimtötende Kraft des Blutes unschädlich gemacht werden, sich in der wenig widerstandsfähigen Gefäßwand ansiedeln. Daß diese Ansiedelung besonders oft im Puerperium stattfindet, hat wohl seinen Grund darin, daß zunächst häufiger als sonst bei einer Puerpera Entzündungserreger, die vielleicht aus einem kleinen Risse des Geburtsschlauches, ohne örtliche Erscheinungen zu machen, resorbiert wurden, im Blute kreisen, daß weiterhin gerade bei einer Puerpera die Gefäßwände besonders wenig widerstandsfähig sind.

Die infektiöse Venenthrombose der Unterextremitäten verläuft meistens gut, es kommt zum Absterben der Infektionserreger, zur Organisation und späteren Durchgängigkeit der Thromben. Einmal habe ich aber doch eine puriforme Einschmelzung gesehen, die zum Tode führte. Es handelte sich allerdings um eine

sehr schwache Patientin, die, fast leer geblutet, uns ins Krankenhaus gebracht wurde.

Die Symptome der Venenthrombosen im Wochenbette sind bekannt. Steckt der Thrombus in den Venen der Unterextremitäten, dann entwickelt sich peripher vom Thrombus Anschwellung und Ödem. Bei der Thrombose der Beckenvenen kommt es auch zu ödematöser Anschwellung des Dammes und der Genitalien. Bei der infektiösen Thrombose ist auch regelmäßig Fieber vorhanden, das ja bei puriformer Einschmelzung und bei der ominösen Pyämie ein ganz charakteristisches Gepräge zeigt.

Das Symptom, das uns hier aber besonders interessiert und das uns veranlaßt hat, des genaueren auf die Thrombenbildung im Puerperium einzugehen, stellt eine Komplikation dar und kommt dadurch zustande, daß von dem Thrombus sich ein Bröckel loslöst, in den Blutstrom gelangt und von dem rechten Herzen in die Lunge gepumpt wird.

Wir haben die Symptome dieser Lungenembolie schon an anderer Stelle erörtert. Kommt es plötzlich zu einer Verstopfung der Lungenarterie oder eines Hauptastes derselben, dann tritt unter plötzlicher Beklemmung, Atemnot, Zyanose der Tod ein.

Nicht selten aber wird dieses ob seiner Plötzlichkeit entsetzliche Ereignis durch gewisse Mahnungen angekündigt. Kleine sich loslösende Bröckel bewirken nur die Symptome eines hämorrhagischen Infarktes: Hämorrhagisches, rostfarbenes Sputum, Auswurf reinen Blutes, plötzliche Atemnot oder — falls der Infarkt bis zur Pleura reicht — Seitenstiche. Diese „Mahnungen" sind sehr ernst und wichtig, sie können das nahende Verhängnis ankündigen, das besonders leicht beim Pressen auf den Stuhl, Husten, Drängen usw. losbricht.

Die Behandlung kann selbstverständlich nur eine prophylaktische sein. Wenn einmal ein großer Bröckel in die Lungenarterie hineingetragen ist, der die eine oder gar beide Lungen vom Blute absperrt, dann ist der Exitus letalis sicher.

Bei jeder Thrombose ist absolute Ruhe erforderlich, jede Bewegung, jedes Aufstehen, jedes Drängen ist durchaus zu vermeiden. Zu warnen ist vor allem vor der Massage.

Feuchte Umschläge sind empfehlenswert. Die Patientin will selbstverständlich, daß für sie mehr geschehe, sie kann nicht verstehen, daß der Arzt der Sache so ganz untätig zusieht. Da kommt der Kollege wohl leicht in Versuchung zu sagen: „Nun, ein Bißchen Massieren wird ganz gut sein.“ Diese Verordnung kann zum Verderben führen. Es bleibt gar nichts anderes übrig, als der Patientin „reinen Wein einzuschenken“ und ihr zu sagen, worauf es ankommt. Dabei braucht sie nicht zu erfahren, welche Gefahr ihr droht, aber doch, daß ein Loslösen eines Gerinnsels zur Verschlimmerung des Leidens führen kann. Dann versteht die Patientin besser, daß die Untätigkeit des Arztes wohl berechtigt und in diesem Falle die beste Behandlung ist.

Siebenter Abschnitt.

Plötzlich das Leben gefährdende Krankheitszustände, bewirkt durch Vergiftungen.

Wir wollen — treu unserer Aufgabe — in diesem Abschnitte nur die akuten Vergiftungen besprechen, bei welchen ein augenblickliches Eingreifen des Arztes erforderlich ist.

Bezüglich der Behandlung des vorliegenden Stoffes müssen wir uns selbstverständlich große Beschränkung auferlegen, denn wir können hier nicht die ganze Giftlehre abhandeln, vielmehr sollen nur die Vergiftungen Erwähnung finden, welche erfahrungsgemäß dem Praktiker am häufigsten vorkommen und ihm deshalb geläufig sein müssen.

Wir haben in dem ersten Abschnitt schon Gelegenheit genommen, einzelne Giftwirkungen zu erwähnen, z. B. die des Morphins, des Chloralhydrates, des Kohlenoxydes usw. Hier wollen wir im Zusammenhang die wichtigsten — dem Praktiker vorkommenden — Vergiftungen einer Betrachtung unterziehen, wobei wir vor allem Rücksicht zu nehmen haben auf Diagnose und Therapie.

Das Einteilungsprinzip der Vergiftungen kann selbstverständlich ein verschiedenes sein. Man kann die Gifte gruppieren nach ihrer chemischen Stellung, man kann da von Säuren, Alkalien, Metallen, Metalloiden, Alkaloiden usw. sprechen, man kann sie unter anderem aber auch einteilen je nach ihrer Wirkung auf den Organismus, indem man Organe oder Organsysteme, welche das Gift vornehmlich angreift, als Einteilungsprinzip gelten läßt. Ich betone ausdrücklich vornehmlich. Es gibt kein Gift, welches nur ein einziges Organ oder Organsystem schädigt, immerhin kann bei den verschiedenen chemisch bestimmt charakterisierten Giften eine besondere Affinität zu anatomisch oder funktionell bestimmten Organen oder Organsystemen beobachtet werden.

Die Digitalis ist — wie wir wissen — ein den Magen schädigendes Gift, besonders wenn es direkt mit den Magenwänden in Berührung kommt,

wenn es also dem leeren Magen einverleibt wird. Niemand wird aber die Digitalis als ein Magengift bezeichnen, denn ihre vornehmliche Wirkung erstreckt sich auf das Herz und die Blutgefäße. Die Digitalis rechnen wir deshalb zu den Herzgiften. Hier am Herzen ist der Angriffspunkt, an dem das Gift seine heilsame, aber auch tödliche Wirkung entfalten kann.

Das Sublimat bringt örtlich eine ätzende Wirkung hervor. Ich möchte es aber doch nicht zu den Ätzgiften rechnen. Die Gefahr ist bei der Sublimatvergiftung nach der Resorption des Giftes in seiner schädigenden Wirkung auf die Nieren zu finden.

Umgekehrt ist die Schwefelsäure den Ätzgiften einzureihen. Auch sie wirkt allerdings nach der Resorption auf die Nieren, aber diese Wirkung tritt gegenüber der deletären lokalen Wirkung in den Hintergrund.

Wir werden bei der folgenden Erörterung die hauptsächlichen Angriffsstätten des Giftes als Einteilungsprinzip gelten lassen. Wir tragen damit am besten dem Verständnis der Pathologie der Vergiftung Rechnung und glauben auch, den Praktiker bezüglich der Therapie am leichtesten orientieren zu können.

Wir werden uns, — da es gerade darauf ankommt, das Wesentliche, für den Praktiker Brauchbare hervorzuheben —, bei der Schilderung der Pathologie und Therapie der einzelnen Vergiftungen kurz fassen können.

Für die Therapie der Vergiftungen im allgemeinen ist folgendes zu merken:

1. Solange die Annahme berechtigt ist (spätestens 12 Stunden nach der Einnahme des Giftes), daß das Gift oder Teile desselben noch im Magen-Darmkanal vorhanden sind, ist für die sofortige Entfernung desselben Sorge zu tragen. Dies geschieht am besten durch Ausspülen des Magens. Nach Einführung des Magenschlauches wird der Magen gründlich ausgewaschen. Brechmittel sind zu unsicher. Durch den Brechakt wird das Gift nicht in genügender Weise aus den Falten der Magenschleimhaut entfernt. Würde das Hinunterführen des Magenschlauches nicht möglich sein, — was aber bei einiger Geschicklichkeit kaum vorkommt —, dann würde allerdings ein Brechmittel in Frage kommen. Am besten in diesem seltenen Falle 0,02 Apomorphin subkutan.

Eine Ausnahme bilden die Vergiftungen mit Mineralsäuren und ätzenden Laugen. Be ihnen ist die Anwendung des Magenschlauches, auch des Brechmittels, kontraindiziert wegen der Perforationsgefahr.

Zur Entfernung des Giftes aus dem Darm: Abführmittel. Da kommt in erster Linie Magnesium sulfuricum in Frage,

da es neben der abführenden Wirkung eine Verdünnung des Giftes durch Förderung des Wasserstroms in den Darm bewirkt. Man gießt — falls der Magenschlauch eingeführt wurde — am Schlusse der gründlichen Auswaschung 30 g Magn. sulf. in den Magen.

2. Die zweite Aufgabe ist, das im Magen-Darmkanal etwa noch vorhandene Gift zur Adsorption zu bringen. Das beste Adsorbens ist Tierkohle (Carbo animalis Merck). Zwei Eßlöffel Tierkohle werden mit dem Magnesium sulfuricum in den Magen eingegossen. Ist es für die Magenauswaschung zu spät, dann wird sofort die Kohle-Magn. sulf.-Mischung, in einem halben Liter Wasser verrührt, eingegeben oder durch den Schlauch eingeführt. Eine Ausnahme bilden auch hier die Vergiftungen mit Mineralsäuren und Laugen. Bei ihnen wird Magnesia usta bzw. verdünnte Essigsäure, Weinsäure, Zitronensäure gegeben.

3. Diese Maßnahmen gelten für alle Gifte, auch Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Pilzgifte, solange sie noch im Verdauungsschlauch vorhanden sind.

4. Ist das Gift bereits in den Blutstrom resorbiert, dann ist nur noch eine analeptische Behandlung möglich, abgesehen von den Giften, bei denen wir ein antagonistisch wirkendes Gegengift besitzen, z. B. bei Morphinvergiftung das Atropin.

5. Da wir nie wissen können, ob nicht doch noch unresorbiertes Gift im Verdauungsschlauch vorhanden ist, so ist die obige Maßnahme auch zu treffen, mindestens aber die Kohle- und Magnesium sulfuricum-Therapie durchzuführen, noch zu einer Zeit, in der wir für gewöhnlich schon die Resorption annehmen können. Schaden kann die Auswaschung des Magens auf keinen Fall, abgesehen von den genannten Ausnahmen.

I. Ätzende Gifte.

Zu den ätzenden Giften, welche am ersten Orte ihrer Einwirkung schwere Veränderungen hervorrufen, gehören vor allem die Mineralsäuren. Als die giftigste ist zu bezeichnen:

1. Die Schwefelsäure. Die Vergiftungen mit Schwefelsäure sind nicht mehr so häufig wie früher. Immerhin kommen noch Intoxikationen vor, sei es, daß aus Versehen das Gift getrunken, sei es, daß es aus selbstmörderischer Absicht genommen wird. Fast jedem Arzt wird einmal eine Schwefelsäurevergiftung begegnen. Meist kommt verdünnte Schwefelsäure, auch

Oleum oder Vitriolöl genannt (30—40%), in Betracht, ich habe aber auch eine Vergiftung mit Acid. sulfuricum purum (94—98%) gesehen.

Lokale Wirkung der Schwefelsäure: Verschorfung des Epithels, Wasserentziehung, Blutungen unter die abgehobenen und abgestoßenen Epithelmassen, Geschwürsbildung.

Wirkung nach Resorption: Zerstörung der roten Blutkörperchen (Hämatinbildung), Nephritis parenchymatosa (die letztere in 50% der Fälle).

An den Stellen, welche mit dem Gifte in Berührung gekommen sind, bilden sich braune bis schwärzliche Ätzschorfe, besonders an den Lippen, den Mandeln, der hinteren Rachenwand, den Gaumenbögen, Tonsillen, weiter im Ösophagus, besonders an der Stelle, die in der Höhe der Bifurkation der Trachea liegt, auch an der Einmündungsstelle im Magen. Dieser selbst ist besonders in der Gegend der Kardia, der kleinen Kurvatur und des Pylorus betroffen. Bis tief in den Darm hinein können Verschorfungen sich erstrecken.

Nach Abstoßung der verschorften Partien bilden sich Geschwüre, die im Ösophagus und Magen die Wand durchbohren und im ersteren Falle zu Mediastinitis, im letzteren zu tödlicher Peritonitis führen können.

Tritt der tödliche Ausgang nicht ein, dann kann es — nach zwei bis drei Wochen — zu Strikturbildung kommen durch Ausheilung der Geschwüre (Ösophagusstriktur, Pylorusstenose). In den Nieren finden sich nach Resorption des Giftes in etwa der Hälfte der Fälle die Zeichen einer parenchymatösen Nephritis. Die Epithelien sind gequollen, getrübt, zum Teil fettig degeneriert, die Harnkanälchen enthalten hyaline und Epithelzylinder. Nicht selten ist im Kapselraum der Malpighischen Körper eine rotbraune krümelige Masse zu finden, welche aus — von zerfallenen Blutkörperchen herrührendem — Hämatin, besteht.

Symptome der Vergiftung:

1. Die charakteristischen Schorfe. Von der Schleimhaut lösen sich nicht selten flottierende Fetzen ab. Vom Mundwinkel kann auf der äußeren Haut ein pergamentartiger Streifen nach unten ziehen, der darauf hindeutet, daß von der ätzenden Säure

beim Verschlucken ein Teil nebenhergeflossen ist und seine Wirkung auf der äußeren Haut ausgeübt hat.

2. Heftige Schmerzen, die jedes Schlucken verbieten. Der Patient kann in Krämpfe verfallen.

3. Erbrechen saurer, oft blutiger, kaffeesatzartiger Massen. Es kann tagelang andauern.

4. Ösophagus- bzw. Magenperforation mit ihren Folgen. Im ersteren Falle tritt Mediastinitis, im zweiten -- meistens rasch tödlich endende — Peritonitis ein.

5. Der Urin enthält meistens große Mengen Schwefelsäure, die mit Barytsalzen einen weißen, in Wasser und Säure unlöslichen Niederschlag — Baryumsulfat — bildet. Mit Blei bildet sich Bleisulfat. Hohes spezifisches Gewicht des Harns. In der Hälfte der Fälle zeigen sich Eiweiß, Zylinder, Epithelien, Hämatin.

Verlauf der Vergiftung:

1. Der Tod kann eintreten schon nach kurzer Zeit an Schock.

2. Im weiteren Verlauf kann tödliche Septichämie mit hohem Fieber und Schüttelfrösten durch Einwanderung von Mikroorganismen, die sich auf den nekrotischen Gewebspartien ansiedelten, eintreten.

3. Tödliche Peritonitis nach Magenperforation.

Später können Marasmus, Strikturen das tödliche Ende herbeiführen.

Die Vergiftungen mit reiner Schwefelsäure sind alle tödlich, verdünnte Säuren können zu Vergiftungen führen, die in das Stadium der Strikturen überleiten, es kann sogar bei frühzeitigem, sachgemäßem Eingreifen vollständige Restitutio ad integrum eintreten.

Therapie. Verboten sind Magenausheberungen und Brechmittel wegen der Gefahr der Beförderung der Magenperforation. Zu geben sind sofort Fette (Öle, salzfreie Butter) zur Milderung der physikalischen Eigenschaft der Wasserentziehung. Dann Neutralisation der Säure durch Magnesia usta (200 g in vier Portionen), Kalkwasser, eventuell Eiweißwasser und Milch. Kreide ist weniger angebracht wegen der Kohlensäureentwicklung.

Gegen die Schmerzen: Bepinselungen der Mundschleimhaut mit zweiprozentiger Kokainlösung, Morphiuminjektionen. Gegen den Durst: Eispillen, Wasserklistiere, Milchnahrung.

Die später eventuell eintretende Anurie ist kaum zu beeinflussen. Zu versuchen wäre Diuretin, Theocinum-Natrium aceticum.

2. Die Salpetersäure. Sie besitzt keine wasserentziehenden Eigenschaften, sondern nur eine koagulierende und nitrierende (Xanthoproteinbildung). Aus diesem Grunde sind die Verätzungen nicht tiefgehend, die oberflächlichen Schorfe zeigen eine gelbe Färbung.

Die Symptome sind bei Vergiftung mit konzentrierten Säuren — Acidum nitricum fumans, Scheidewasser (40—50%) — ganz ähnliche, wie bei der Schwefelsäurevergiftung.

Erbrechen gelblicher, saurer Massen. Puls klein, rasch, Haut und Extremitäten kalt. Tod im Kollaps.

Tritt der tödliche Ausgang nicht ein, dann kann es auch, — wie bei Schwefelsäurevergiftung — zu Strikturen kommen. Nephritis parenchymatosa, Marasmus zeigen sich als Folgen.

Der Harn ist sehr sauer, enthält HNO_3 neben Hämatin und Methämoglobin.

Nachweis der HNO_3 im Harn: Neutralisation mit Kalilauge, Zusatz von Kupferspänen und H_2SO_4. Es entstehen rote Dämpfe.

Die Einatmung von rauchender Salpetersäure kann Glottisödem und Pneumonie bewirken.

Therapie. Sofort Magnesia usta, Natrium bicarbonicum innerlich. Ebenso Eiweiß, Schleim, Milch, Zuckerkalk (Calcaria usta, Saccharum āā). Keine Brechmittel, keine Magenpumpe.

3. Die Salzsäure. Auch sie wirkt als Acidum hydrochloricum crudum (30—40%) lokal ätzend. Ätzschorfe weiß bis braun durch Hämatinbildung und Gerinnung des Blutes. Die Ätzwirkung dringt in die Tiefe durch Syntoninbildung (Lösung des Eiweißes). Braungrünes Erbrechen.

Weiterhin Nephritis, Hämaturie, Dysurie, schmerzhafte Durchfälle. Der Tod kann innerhalb der ersten 24 Stunden im Kollaps eintreten.

Auch Magenperforation — Peritonitis und Durchbruch der Ösophaguswand — Mediastinitis sind beobachtet, ebenso spätere Stenosen, besonders im Ösophagus. Das Erbrochene raucht und zeigt große Mengen Salzsäure, im sehr sauren Harn enorme Vermehrung der Chloride und Methämoglobin.

Erhitzt man das Erbrochene oder den Harn, dann destilliert Salzsäure ab, die in Höllensteinlösung einen voluminösen weißen, in Salpetersäure löslichen Niederschlag hervorruft.

Die Therapie ist ganz wie bei den vorigen Säuren.

4. Die Oxalsäure. Acidum oxalicum crudum, sogenannte Zuckersäure. Auch das Kaliumsalz (sogenanntes Kleesalz) wirkt giftig.

Verwechselung, Selbstmord. Tödliche Dosis: 5—45 g.

Die Oxalsäure wirkt auch lokal ätzend, wie die schon genannten Säuren. Erbrechen, blutiger Durchfall, Zyanose, kalter Schweiß, schwacher Puls, Krämpfe, Lähmungen. Tod im tiefsten Koma am ersten Tage.

Bei eventuell weiterem Verlauf der Intoxikation längere Anurie. Der entleerte Urin und die Fäzes enthalten Kristalle von Kalziumoxalat (Quadratoktaëder-Briefkuvertform). Gastristis und Abgeschlagenheit dauern lange fort.

Therapie. Calcaria usta, Kreide, Kalkwasser, Magnesia, Eiweiß, schleimige Getränke (Salepabkochung), süße Milch. Später Analeptika und Diuretika.

5. Die Karbolsäure. Vergiftungen verhältnismäßig häufig. Verwechselung, Selbstmord, Medizinalvergiftungen (ungeeignete und zu konzentrierte Verwendung zu Verbänden). Acidum carbolicum liquefactum (90%) und Aqua carbolisata (3—5%). Tödliche Dosis: 5—10 g.

Lokal bewirkt die Säure auf Schleimhäuten Schorfbildung. Weiter: Erbrechen, Schwindel, Ohnmachten, profuse Schweiße, Krämpfe. Tod im Koma bei fast gleichzeitigem Aufhören der Atmung und der Herztätigkeit.

Tritt der Tod nicht im Kollaps ein, dann können Nephritis, Bronchopneumonie noch gefährlich werden.

Der Urin ist dunkel, an der Luft fast schwarz werdend, eiweiß- und bluthaltig.

Therapie: Magenausspülungen mit einer Schüttelmixtur von Magnesia usta. Analeptika.

Als ätzende Gifte müssen wir auch die ätzenden Alkalien und alkalischen Erden nennen:

1. Die Kali- und Natronlauge. Vergiftungen kommen vor durch Verwechselung der zum Seifenkochen, Waschen und Bleichen benutzten Präparate. Auch Selbstmord. Letale Dosis: 10 g.

Örtliche Wirkung: Anätzung der Schleimhaut des Mundes, des Ösophagus und des Magens. Erbrechen brauner Massen. Heftige Schmerzen. Im weiteren Verlauf Peritonitis. Geschwüre und Strikturen.

Der Tod kann im Kollaps eintreten, an Peritonitis, auch später noch an Strikturen.

Der Urin ist alkalisch, enthält Hämatin.

Therapie: Essig, Weinsäure, Zitronensaft.

Eine ähnliche, nur nicht so intensive Wirkung wie die Laugen, entfaltet auch das kohlensaure Kali, die Pottasche des Handels.

2. Das Ammoniak. Vergiftungen mit Liquor Ammonii caustici — Salmiakgeist — sind durch Verwechselungen, unglückliche Zufälle vorgekommen.

Örtliche Wirkung: Ätzung der Mund- und Magenschleimhaut, infolgedessen heftiges Erbrechen, Kolik, schwere Larynxkatarrhe mit kroupösem Belag bis zur Laryngitis submucosa. Dyspnoe, Erstickungsanfälle, Aushusten von Kroupmembranen.

Nach Resorption des Giftes: Krämpfe, besonders in den Unterextremitäten, durch Reizung der motorischen Zentren, später Lähmung der Beine. Harn stark alkalisch, enthält Albumen und Hämatin.

Tod im Kollaps oder an Pneumonie.

Therapie: Wie bei den Laugen, Analeptika.

Auch der Ätzkalk (Kalkmilch) macht ähnliche Symptome. Vergiftungen sind sehr selten, kommen wohl nur durch unglücklichen Zufall vor.

Dagegen sind Vergiftungen mit Ätzbaryt, auch kohlensaurem Baryt in selbstmörderischer Absicht, auch durch Verwechselung, Fahrlässigkeit häufiger vorgekommen.

Symptome: Brechdurchfall. Konvulsionen, starke Verlangsamung des drahtharten Pulses (durch Reizung des Vagus und der Gefäßnerven bzw. der Gefäßganglien), später Pulsbeschleunigung durch Vaguslähmung. Zum Schluß: Parese der Extremitäten.

Tod durch aufsteigende Lähmung. Bei glücklichem Ausgang sehr langsame Genesung.

Therapie. Atropinum sulfuricum subkutan (0,001). Magenauswaschungen mit Natrium sulfuricum (2%).

II. Blutgifte.

Unter Blutgiften möchte ich solche Gifte verstanden wissen, welche primär schädigend auf die roten Blutkörper wirken. Die Veränderungen, welche wir in dem vergifteten Organismus finden, sind zum Teil auf dieses Resultat der Schädigung des Blutes zurückzuführen.

Selbstverständlich kommen auch andere Wirkungen dieser Gifte neben der Blutwirkung zustande. Einwirkungen auf das Zentralnervensystem (Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Delirien), auf den Magen-Darmtraktus (Gastro-Enteritis, Erbrechen), auf den Zirkulationsapparat (Dilatation der Gefäße, Zyanose).

Eine schädigende, sich auf die roten Blutkörper erstreckende Wirkung haben sehr viele Giftstoffe, sie sind von ganz verschiedener chemischer Zusammensetzung und ganz verschiedener Herkunft. Wenngleich bei allen diesen Giften als Resultat ihrer Wirkung die Unbrauchbarkeit der Erythrozyten als Sauerstoffträger eintritt, so ist doch der schädigende Vorgang an und für sich ein ganz verschiedener.

Erste Gruppe. Aus der chemisch-biologischen Forschung kennen wir die Agglutinine, Stoffe, welche die Blutkörperchen — vielleicht durch Schädigung ihrer Hülle — klebrig machen, so daß sie zu siegellackfarbigen Klumpen sich zusammenballen. Auch Substanzen, die als Fäulnisprodukte anzusehen sind (Putrescin, Kadaverin), und sogenannte Toxalbumine, die bei pyämischen Prozessen gebildet werden, führen zu einer gewissen labilen Verfassung der Erythrozyten, so daß sie in der Leber zerfallen und Ikterus bewirken. (Plasmotrope Gifte.)

Ähnlich wirkende Substanzen finden wir auch im Pflanzenreich, sie sind an das Pflanzeneiweiß gebunden, ihre chemische Konstitution ist uns noch unbekannt. Hierher gehören das Ricin

(aus dem Rizinussamen), das Krotin (aus dem Samen von Croton Tiglium), das Abrin (aus dem Samen von Abrus precatorius — der Paternostererbse) usw.

Eine zweite Gruppe von Blutgiften wirkt hämolytisch, das heißt: das Gift löst die roten Blutkörperchen auf bzw. es laugt den Farbstoff aus ihnen aus. In der Biologie kennen wir derartige Gifte als Schutzstoffe gegen fremde Blutarten. Sie bilden sich im Serum von Tieren, welche mit einer bestimmten Blutart vorbehandelt sind, und wirken nur gegen diese Blutart.

Im Pflanzenreiche haben wir die sogenannten Saponine, welche eine ähnliche Wirkung entfalten, z. B. das Sarsasaponin (ein Bestandteil der Sarsaparillwurzel), das Digitonin und Digitonein (Saponinstoffe aus der Digitalis purpurea), das Quillajasapotoxin (aus der Cortex Quillajae Saponariae) usw. Auch aus dem Tierreiche sind Stoffe bekannt, welche eine hämolytische Wirkung entfalten, z. B. die gallensauren Salze (glykocholsaures, taurocholsaures Natrium). Als Giftstoff, der von Bakterien gebildet wird, wäre zu nennen das Tetanolysin, das in den Kulturen des Tetanusbazillus vorkommt.

In der anorganischen Natur hat der Arsenwasserstoff, der sich bei der Darstellung von Wasserstoff aus unreinen, arsenhaltigen Materialien bildet, die Fähigkeit der Hämolyse.

Alle diese Agglutinine und Hämolysine interessieren den Praktiker weniger, weil tatsächlich plötzlich das Leben gefährdende Vergiftungen durch sie nur sehr selten beobachtet werden. Kommen sie als Gifte in Betracht, dann zeigen sich ihre Wirkungen nur als Nebenerscheinungen neben sonstigen schweren Krankheitsvorgängen. Ich erinnere nur an den Ikterus bei Pyämie, bei schwerer, sogenannter asthenischer Pneumonie usw.

Eine dritte Gruppe von Blutgiften aber ist für den Praktiker von größerer Wichtigkeit. Ihre Wirkung besteht darin, daß sie das Hämoglobin der roten Blutkörper in saures Methämoglobin umwandeln. Dieses saure Methämoglobin ist ein Oxydationsprodukt des Hämoglobins, welches sich von

dem normalen Oxyhämoglobin dadurch unterscheidet, daß es den Sauerstoff fest gebunden hält, ihn nicht an die Gewebe abgibt. Das Hämoglobin hat die Fähigkeit, als Sauerstoffträger — als Vermittler zwischen Sauerstoff und Gewebszellen — zu wirken, verloren. Es tritt eine „Dyspnoe der Gewebe" ein. Bei dieser Bildung des sauren Methämoglobins findet auch ein Zerfall der Erythrozyten statt.

Zu diesen — den Praktiker interessierenden — Giften gehört:

1. Das chlorsaure Kali (Kalium chloricum).

Glücklicherweise sind wenigstens die Ärzte zu der Überzeugung gekommen, daß das chlorsaure Kali ein Gift, unter Umständen ein sehr gefährliches ist. Es wird doch nicht mehr — wie ehedem — ad libitum zum Gurgeln oder gar zum inneren Gebrauch verordnet. Immerhin wird meines Erachtens dieses Medikament noch immer zu planlos angewandt, vor allem nicht genügend darauf hingewiesen, daß beim Gurgeln ein Hinunterschlucken verboten ist. Gurgelwasser sollte keine stärkere Konzentration haben als 5—6 : 200, für die innerliche Darreichung halte ich eine Dosis von 5 : 200, dreistündlich einen Eßlöffel, für nicht überschreitbar. Bei Fieber, Dyspnoe und Darreichung von säuerlicher Limonade (z. B. von ClH oder H_3PO_4) genügen schon wenige Gramm zur tödlichen Vergiftung (Kobert).

Die Vergiftungen sind fast nur medizinale. Meist wurde das Mittel, mit dem nur gegurgelt werden sollte, aus Unvorsichtigkeit oder Mißverständnis verschluckt.

Die Wirkung erstreckt sich auf die Erythrozyten. Aus dem Hämoglobin wird saures Methämoglobin. Das Blut wird dunkelbraun verfärbt und verliert die Fähigkeit, sich an der Luft zu röten.

Der Tod kann — besonders wenn große Mengen des Mittels binnen kurzen Zeiträumen eingeführt werden — schon nach einigen Stunden im Koma eintreten. Dauert der Zustand der Vergiftung länger, dann finden sich ganz charakteristische Veränderungen der Nieren.

Das Organ ist vergrößert, hat eine graubraune bis rotbraune Farbe, auf dem Durchschnitt sieht man nicht selten radiär verlaufende dunkelbraune Streifen in der Rindensubstanz, die sich teilweise bis in die Marksubstanz erstrecken. In schweren Fällen ist die Niere durchweg schokoladenbraun, wie das Blut, so daß von einer Streifung nichts zu sehen ist.

Eine eigentliche entzündliche Veränderung der Epithelien ist nicht vorhanden, sie werden durch die in den Harnkanälchen eingelagerten Blutkörperrudimente zusammengepreßt und erscheinen durch die daraus resultierende Ernährungsstörung an ihren dem Lumen der Kanälchen zugekehrten Enden etwas körnig.

Die Diagnose der Vergiftung kann gestellt werden aus der eigentümlichen dunkelbraunen Farbe des Blutes, aus dem begleitenden Ikterus, der wohl auf eine Pleiochromie (durch übermäßige Bildung von Gallenfarbstoff bewirkte Eindickung) der Galle und dadurch bedingte mangelhafte Abfuhr derselben in die Gallenkanäle und den Darm zurückzuführen ist, endlich aus der Beschaffenheit des Urins. Er ist sehr sparsam, dunkelbraun bis schmutzigbraun und zeigt in seinem Sediment die erwähnten Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, die als brauner Detritus oder zusammengebackene Zylinder erscheinen. Eiweiß ist — der Menge der Zerfallsprodukte entsprechend — immer zu finden, jedoch kein Formelement, das auf eine Entzündung der Nieren schließen läßt.

Prognose. Der Vergiftete kann an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung im Koma zugrunde gehen. Später kann der Tod — infolge der aufgehobenen Nierenfunktion — an Harnvergiftung eintreten. Kommt es nicht zu vollkommener Anurie und Harnvergiftung, dann können unter zunehmender Urinmenge die Zerfallsprodukte aus den Nieren weggeschwemmt werden; in diesem Falle kann dann Restitutio ad integrum eintreten.

Therapie: Sofortige Verordnung von Alkali in Form von doppeltkohlensaurem Natron (zweistündlich ein Teelöffel) zur Erhöhung der Alkaleszenz des Blutes und der Gewebssäfte. Das schon gebildete saure Methämoglobin wird dadurch in eine rote Modifikation — alkalisches Methämoglobin — übergeführt, welches leichter vom Organismus in Oxyhämoglobin zurückverwandelt werden kann. Andererseits ist nachgewiesen, daß die Bildung von saurem Methämoglobin durch die Erhöhung der Alkaleszenz des Blutes eingeschränkt und umgekehrt durch Verminderung derselben gefördert wird. Die Verabreichung saurer Getränke ist deshalb durchaus zu vermeiden.

Ist es zur Anurie gekommen, dann können zur Verhütung der Harnvergiftung Diuretika gegeben werden, am besten

Theocinum-Natrium aceticum, Thephorin, auch subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung können versucht werden. Subkutane oder besser intravenöse Injektionen von Coffeinum natr. benz. (2,5 : 20 dreistündlich 2 ccm) sind wegen ihrer analeptischen und diuretischen Wirkung zu empfehlen.

2. Das Pyrogallol. (Auch Pyrogallussäure genannt, aber fälschlich, denn es ist keine Säure.)

Es wird bekanntlich in Salbenform (5—10% Pyrogallol-Vaseline) bei Hautkrankheiten häufig verordnet, so bei Lupus vulgaris und anderen Formen der Hauttuberkulose, bei Psoriasis, bei seborrhoischen und squamösen Ekzemen. Schon das unvorsichtige Einreiben großer Hautpartien mit 5—10proz. Salbe genügt, um Kopfschmerzen, Frostschauer, Erbrechen, Durchfall, Zyanose, Somnolenz und Methämoglobinurie zu bewirken (Kobert).

Die Therapie bezweckt selbstverständlich sofortige Entfernung der Salbe. Eventuell Aderlaß, Infusion physiologischer Kochsalzlösung, Sauerstoffinhalationen.

3. Auch das Chrysarobin, das dieselbe Verwendung findet, wie das Pyrogallol, kann Methämoglobinurie bewirken. Es zeigt nach Einreibungen großer Hautflächen mit 10proz. Salbe dieselben Erscheinungen wie das Pryogallol, nur kommt noch braunrote Hautfärbung hinzu. Auch Konjunktivitis und Schwellung der Lymphdrüsen werden beobachtet. Gerade wegen der schädlichen Wirkung auf die Konjunktiva soll Chrysarobin nicht bei Hautkrankheiten des Kopfes angewandt werden.

Die Therapie bei einer eventuellen Vergiftung ist dieselbe, wie die Behandlung der Pyrogallol-Intoxikation.

4. Das Amylnitrit. Es geht rasch ins Blut über beim Einatmen, wie beim Einnehmen. Durch Lähmung der Vasokonstriktoren kommt eine starke Gefäßerweiterung und daher Sinken des Blutdruckes zustande. Es kann zur Bewußtlosigkeit kommen. Charakteristisch ist auch bei dieser Vergiftung die Braunfärbung des Blutes (Bildung von Methämoglobin).

Therapie. Frische Luft. Analeptika. Kampfer. Koffein. Aderlaß. Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Künstliche Atmung.

Noch viele andere Gifte bewirken eine Methämoglobinbildung im Blut. Daneben treten selbstverständlich auch immer andere Erscheinungen auf, die auf die Wirkung des Giftes auf das Zentralnervensystem, den Verdauungstraktus, die Nerven des Zirkulationsapparates usw. zurückzuführen sind. Ich nenne hier nur das Nitrobenzol (Mirbanöl oder unechtes Bittermandelöl), das Nitroglyzerin, das Natrium nitrosum, das Anilin und seine Verbindung: das Antifebrin (Acetanilid). Dann kommen noch in Betracht die Pikrinsäure und ihre Salze. Sie haben die Eigentümlichkeit, neben der Bildung von Methämoglobin den Magen-Darmtraktus und die Haut gelb zu färben (Pikrinikterus). Delirien und Krämpfe treten bei der Vergiftung auf.

Vierte Gruppe. Bei dieser findet eine feste Verbindung des Giftes mit dem Hämoglobin der Erythrozyten statt, die dadurch als Sauerstoffträger unbrauchbar werden. Hier ist zu nennen:

1. Das Kohlenoxyd. Vergiftungen durch Leuchtgas (4—9% CO), Kohlendunst (0,5% CO). Die Gase der Schießbaumwolle enthalten 30% CO. Gelegenheit zu Vergiftungen bilden: Kohlenbecken, Schluß der Ofenklappe, Ziegelbrände, Offenlassen der Gaskrahnen, Undichtigkeit der Gasleitung, Sprengversuche.

Der Vorgang der Vergiftung wird bestimmt durch die Bildung von Kohlenoxyd-Hämoglobin, eine Verbindung, welche die Aufnahmefähigkeit der roten Blutkörperchen für Sauerstoff verloren hat. Es findet gewissermaßen eine innere Erstickung statt. Dazu kommt jedenfalls noch eine toxische Wirkung des Kohlenoxyd-Hämoglobins auf das Gehirn.

Symptome. Ohrensausen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen. Diese Erscheinungen zeigen sich besonders bei Leuchtgasvergiftung, bei welcher die in dem Leuchtgas vorhandenen empyreumatischen Stoffe diese Wirkung entfalten.

Die reine Kohlenoxydwirkung äußert sich in Krämpfen, dann Lähmung und rasch eintretende tiefe Bewußtlosigkeit. Tod durch Atemlähmung.

Bei langsamer Vergiftung (lange dauerndes Einatmen von Leuchtgas bei undichten Gasröhren) kommen Degenerationen des Nieren-, Leberparenchyms, des Herzens vor. Hier können auch Gehirnblutungen (Apoplexien) entstehen, ebenso andere Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems, wie Chorea,

Irresein, Blödsinn, Paralyse. Der Tod kann in diesen Fällen durch Erweichungsherde im Gehirn eintreten.

Bei der Autopsie finden wir das Blut kirschrot, es zeigt das CO Hämoglobin-Spektrum. Dieses Spektrum zeigt dieselben breiten Streifen zwischen Grün und Gelb, wie das Oxyhämoglobin, nur sind diese Streifen bei dem CO-Hämoglobin etwas nach dem violetten Ende des Spektrums verschoben. Durch Schwefelammonium verschwinden die beiden Streifen beim Oxyhämoglobin und verwandeln sich in einen breiten Streifen des reduzierten Hämoglobins, beim CO-Hämoglobin bleiben die beiden Streifen trotz Behandlung mit Schwefelammonium.

Chemischer Nachweis des CO: Das Blut wird in einem Porzellanschälchen mit einer 10proz. Ätznatron- oder Ätzkalilösung versetzt und leicht erwärmt. Die Mischung färbt sich — falls Kohlenoxyd in erheblicher Menge vorhanden ist — schön zinnoberrot, während normales Blut eine schmutzig grünbraune Verfärbung zeigt.

Weiterer Befund: Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren, in chronischen Fällen auch Erweichungsherde im Gehirn, Pneumonie, Pleuritis. Der Urin enthält Zucker oder Glykuronsäure, auch Milchsäure.

Ich habe in meiner Gutachtertätigkeit in der letzten Zeit mehrere Fälle von Folgen einer Kohlenoxydvergiftung begutachtet, in denen — nach einer akuten Vergiftung — eine auffallende Schwäche der geistigen Funktionen zurückgeblieben war. Hochgradige Gedächtnisschwäche und Herabsetzung der Merkfähigkeit, eine geradezu an Schwachsinn grenzende Urteilslosigkeit bildeten das Symptomenbild. In einem Falle war besonders die Betätigung des Willens herabgesetzt, so daß der Patient eine andauernde Arbeit unmöglich verrichten konnte. Derartige Patienten sind nur noch zu mechanischer Tätigkeit — und auch nicht dauernd — zu gebrauchen, so daß die Erwerbsfähigkeit immer in hohem Grade herabgesetzt ist. Diese Ausfallserscheinungen werden wohl nur durch degenerative Prozesse in der grauen Hirnrinde — wohl vornehmlich in den Assoziationsbahnen — zu erklären sein.

Therapie. Sofortige Entfernung aus der CO-Atmosphäre. Künstliche Atmung. Eventuell Faradisation der Phrenici, Aderlaß, Infusion von Kochsalzlösung, Analeptika.

2. Der Schwefelwasserstoff. Vergiftungen kommen vor durch Kloakengas (es enthält 2,5—8% H_2S), durch Lohgrubenluft (13% H_2S).

Die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes auf das Hämoglobin tritt erst bei größeren Dosen des Giftes ein. Es bildet sich Sulfmethämoglobin, das einen ähnlichen Streifen im Spektrum zeigt, wie das Methämoglobin. Einatmung geringer Mengen, bei denen von einer Bildung des Sulfmethämoglobins noch nicht die Rede sein kann, bewirkt schon Übelkeit, Er-

brechen, Kopfschmerz, Schwindel, Dyspnoe, Zyanose, bei intensiver Einwirkung des Giftes kann plötzliche Bewußtlosigkeit und der Tod eintreten. Meistens zeigen sich alle diese schweren Erscheinungen, sogar der tödliche Ausgang, ehe es zur charakteristischen Blutveränderung gekommen ist. Wir müssen deshalb beim Schwefelwasserstoff neben der Veränderung des Blutes eine früher sich zeigende Einwirkung auf das Nervensystem annehmen, die eher zum ungünstigen Ende führen kann, als es zur Blutveränderung kommt.

Bei der Autopsie werden — falls der Tod sehr rasch eintrat — nirgends Veränderungen gefunden, auch nicht im Blut. Bei langsamem Vergiftungsvorgang: Lungenödem, hypostatische Pneumonie, Braun- bis Grünfärbung des Blutes. Charakteristischer Geruch, noch bei minimalen Spuren.

Die Therapie ist dieselbe wie bei der CO-Vergiftung. Prophylaktisch ist der Zusatz von Eisensulfat zu den Senkgruben vor deren Besteigen empfehlenswert.

Ich will hier kurz noch auf eine Möglichkeit hinweisen, wie Schwefelwasserstoff zur Einatmung kommen und eventuell zu Vergiftungserscheinungen führen kann. Diese Möglichkeit kommt in unserer Industriegegend — und zwar in der Eisenindustrie — in Betracht. Die Schlacke, die den Rückstand der Hochöfenabbrände bildet, wird auf einem sogenannten Schlackenberg aufgehäuft, auf den von den Arbeitern die heiße, meist noch glühende Schlacke vermittels eines umkippenden Wagens aufgefahren wird. Wenn der Wagen umgekippt wird, kollert die Schlacke den Berg hinab und endet gewöhnlich in — am Fuße des Berges stehendem — Wasser. Dabei entstehen aufsteigende dichte, Schwefelwasserstoff enthaltende Dämpfe, die bei ungünstiger Windrichtung in ziemlich starker Konzentration von dem — den Wagen umkippenden — Arbeiter eingeatmet werden und eine schwere Vergiftung herbeiführen können. Der chemische Vorgang ist folgender: Die Schlacke enthält CaS, eventuell auch Polysulfide (CaS_2 usw.) und schwefeligsauren Kalk ($CaSH_2$). Durch H_2O — auch ohne Säure — kann durch Hydration H_2S entstehen:

$$CaS + 2\,H_2O = Ca(OH)_2 + H_2S.$$

3. Die Blausäure (CHN). Vergiftungen häufig. Mortalität 95%. Tödliche Dosis 0,05—0,06. Meistens Vergiftungen mit Zyankalium, das bei Gegenwart von Säure CHN im Magen entwickelt. Dasselbe geschieht bei Ferrozyankalium.

Von den Arzneimitteln enthält Aqua Amygdalarum amararum Blausäure und zwar 1‰ (Maximaldosis 2,0), ebenso das Cyanquecksilber

(Maximaldosis 0,02). In den bitteren Mandeln, den Kirsch-, Pflaumen-, Zwetschen-, Aprikosen- und Pfirsichkernen ist Amygdalin enthalten, das durch das gleichzeitig vorhandene Emulsin im Magen zu Blausäure zersetzt wird. Kirschwasser, Persiko, Maraschino enthalten Benzaldehydblausäure.

Meistens Vergiftungen durch Zyankalium in selbstmörderischer oder mörderischer Absicht, auch Medizinalvergiftungen mit blausäurehaltigen Mitteln.

Die Blausäure ist insofern als ein Blutgift zu bezeichnen, als durch sie das Hämoglobin in Zyan-Hämoglobin verwandelt und deshalb ungeeignet als Sauerstoffträger wird. Außerdem ist seit den Schönbeinschen Beobachtungen bekannt, daß sie die katalytische Wirkung des Blutes, das heißt die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen, aufhebt oder doch beschränkt. Aus dieser Einwirkung auf das Blut sind aber die durch große Dosen von CHN bewirkten plötzlichen, geradezu blitzartigen Todesfälle nicht zu erklären. Das tödliche Ende tritt hier viel rascher und frühzeitiger ein, als es zu Blutveränderungen kommt. Es müssen hier — bis jetzt noch nicht genügend bekannte — Einwirkungen auf das Nervensystem eintreten, höchstwahrscheinlich handelt es sich um eine plötzliche Lähmung des Atmungszentrums. Oder die lebenserhaltenden Oxydationsvorgänge werden — auf Grund neuerer Untersuchungen — insuffizient.

Symptome der Vergiftung. Bei großen Dosen: Plötzliches Hinstürzen unter einem Schrei; bei mehr allmählicher Wirkung: Schwindel, Kopfschmerz, Beklemmungen, Sehstörungen, Dyspnoe, Bewußtlosigkeit, Erlöschen der Atmung bei noch gut arbeitendem Herzen.

Sektionsbefund: Hellrote Totenflecke, auch hochrote Verfärbung der Magenschleimhaut. Das Blut zeigt geringe Gerinnselbildung. Spezifischer Geruch der Körperhöhlen und des Gehirns nach Bittermandeln. Der Harn enthält oft Blut, eine reduzierende Substanz, Milchsäure, Rhodan und CNH.

Therapie. Sofortiges Ausspülen des Magens mit Lösung von Kalium permanganicum ($1^0/_{00}$) oder Wasserstoffsuperoxyd (3%). Wenn ein Magenschlauch nicht zur Hand, dann Brechmittel, am besten Apomorphin subkutan (0,008—0,01). Künstliche Atmung. Alkalien innerlich, Aderlaß mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

Das Zyankalium kann sich an der Luft verändern. Es bildet sich durch Verbindung mit CO_2 Pottasche (kohlensaures Kali). Von einem derartig veränderten Präparat können oft große Mengen genommen werden, ohne daß es zum tödlichen Ausgang kommt. Ich habe einen bereits dyspnoïschen und fast bewußtlosen Patienten durch sofortiges Ausspülen des Magens mit Kalium permanganicum-Lösung gerettet. Er hatte ein derartig „verwittertes" Präparat in großer Menge genommen.

III. Nervengifte.

Die Zahl der Gifte, welche vornehmlich auf das Nervensystem wirken und vermöge dieser Wirkung den tödlichen Ausgang herbeiführen können, ist eine außerordentlich große. Es ist in dem beschränkten Rahmen dieser Arbeit nur möglich, die — den Praktiker besonders interessierenden — Substanzen zu nennen.

Die hier in Betracht kommenden Gifte stammen zum Teil aus dem Pflanzenreich, zum Teil sind sie künstlich hergestellte chemische Körper. Die pathologisch-anatomische Ausbeute ist bei den meisten durch diese Gifte bewirkten Vergiftungen eine außerordentlich geringe. Bei vielen Vergiftungen wird nichts Charakteristisches gefunden. Diese Eigentümlichkeit erklärt sich wohl durch die Annahme, daß diese Gifte chemische, anatomisch nicht erkennbare Veränderungen ihrer Angriffspunkte bewirken.

Eine Einteilung, die auf Grund der lokalen Wirkung dieser Gifte zu treffen wäre, ist nicht durchführbar. Man könnte ja daran denken, die Gifte zu unterscheiden je nach ihrer Wirkung auf das Gehirn, das Rückenmark, die peripheren Nerven. Diese Einteilung läßt sich aber deshalb nicht durchführen, weil sehr viele Nervengifte alle Nervengebiete befallen, fast alle — je nach der Dauer und Intensität ihrer Wirkung — mehrere Gebiete.

Eine zwar nicht unbedingt unterscheidende, aber doch im allgemeinen durchführbare Einteilung können wir gelten lassen, wenn wir von vornehmlich lähmenden und von vornehmlich erregenden Giften sprechen.

Lähmende Gifte.

1. Das Morphium. Es ist das vornehmste schmerzstillende Mittel, ohne welches der Arzt niemals auskommen kann.

Wir benutzen in der Therapie hauptsächlich zwei Eigenschaften des Morphiums: 1. Die Eigenschaft, durch Einwirkung auf das Zentralorgan Schmerzen zu beseitigen, ohne allgemeine Betäubung hervorzurufen; 2. die Wirkung auf das Atmungszentrum, die in einer Herabsetzung der Erregbarkeit desselben gegen Hustenreiz und Sauerstoffmangel besteht.

Dosen des Mittels, welche über die erlaubte Gabe hinausgehen, bewirken Betäubung und Lähmung des Atmungszentrums. Als für den Nichtgewöhnten sehr kräftige Dosen sind 0,03 g innerlich oder 0,02 g subkutan zu bezeichnen, eine Dosis von 0,1 g innerlich kann lebensgefährliche Vergiftung hervorrufen, 0,3 bis 0,5 g innerlich sind für den Nichtgewöhnten tödlich. Bei subkutaner Injektion beginnt die gefährliche Vergiftung mit 0,05 pro Dosis.

Symptome. Diese großen Dosen führen schwere Betäubung herbei. Sopor bis Koma. Haut blaß, kühl, später zyanotisch. Die Körpertemperatur sinkt. Muskulatur erschlafft, Reflexe erloschen. Gesicht eingesunken, Pupillen verengt. Frequenz der Atemzüge sinkt, später unregelmäßige Atmung. Auch Cheyne-Stokessches Phänomen, Trachealrasseln. Der Herzschlag kann noch lange Zeit regelmäßig und kräftig sein trotz der mangelhaften Atmung. Später selbstverständlich auch Lähmung des Herzens und des Gefäßzentrums wegen der ungenügenden Sauerstoffzufuhr. Tod durch Atmungslähmung, der die Herzlähmung bald folgt.

Therapie. Ist das Gift subkutan einverleibt, dann ist es selbstverständlich nicht mehr zu entfernen, es sei denn, daß wir sofort nach einer Injektion hinzukommen, da könnte man daran denken, die Injektionsstelle herauszuschneiden. Nach innerlicher Einverleibung Magenspülungen mit Kalium permanganicum-Lösung (1 : 1000) oder Tanninlösung (5 : 1000). Brechmittel wirken nicht wegen Anästhesie der Magenschleimhaut, auch Apomorphin ist wirkungslos, weil das Brechzentrum gelähmt ist. Analeptika. (Koffein, Kampfer subkutan.) Hautreize (Sinapismen in der Herzgrube, Reiben der Fußsohlen). Vor allem aber lange fortgesetzte künstliche Atmung. (Mehrere Stunden bis zu einem halben Tag.) Man soll die Hoffnung nicht aufgeben, den Patienten durch künstliche Atmung zu retten, solange das Herz — und sei es noch so notdürftig — noch arbeitet.

Anrufen und Aufwecken des Patienten, Ermahnung zum Atmen. Die Engländer lassen den Patienten durch zwei Wärter im Zimmer oder noch besser im Freien herumführen, um ihn zu tiefem Atmen zu veranlassen. (Das Ambulatory treatment.)

Das Morphin ist das hauptsächlichste Alkaloid des Opiums. Das aus Kleinasien eingeführte Opium, welches das deutsche Arzneibuch vorschreibt, enthält 10—12 % Morphin. Neben dem letzteren finden sich in dem Opium noch andere Alkaloide, ich nenne nur: Kodein, Papaverin, Narcein, Narkotin, Thebain. Von diesen besitzen die vier ersten betäubende Wirkung, wie das Morphin, während das Thebain mehr krampferzeugend wirkt. Im großen und ganzen spiegelt sich bei der Opiumvergiftung die Morphinwirkung wieder. Dementsprechend wird diese Vergiftung auch behandelt werden müssen.

2. Das Atropin. Es ist enthalten in den Beeren der Tollkirsche (Atropa Belladonna) und ist isomer mit Hyoscyamin, das in den Wurzeln von Hyoscyamus niger (Bilsenkraut) gefunden wird. Vergiftungen sind vorgekommen durch den Genuß der Tollkirsche und durch Einnahme von Atropin-haltigen Medikamenten, die mit anderen Arzneien verwechselt wurden.

Das Atropin gehört zu den lähmenden Giften insofern, als es lähmend auf verschiedene periphere Apparate wirkt. Auf das Zentralnervensystem wirkt es zunächst erregend, bei sehr großen Dosen tritt auch hier Lähmung ein.

Es lähmt 1. die Endigungen der sekretorischen Nerven, 2. die Okulomotoriusenden, 3. die Endigungen der Herzschlag verlangsamenden, wie der die Bronchialmuskeln versorgenden Vagusfasern, 4. schließlich auch die Nervenenden der Organe mit glatter Muskulatur (Darm, Uterus, Blase usw.). Es wirkt erregend 1. auf das Atmungszentrum, 2. auf das vasomotorische Zentrum, 3. auf die Psyche.

Symptome der Vergiftung. Sie treten beim Menschen bereits ein bei 0,005 g Atropinum sulfuricum. Der Puls ist jagend, die Pupille ad maximum erweitert, die Haut absolut trocken und blaß, selbst in der Mundschleimhaut ist keine Feuchtigkeit. Psychische Erregung: Heftigste Unruhe, veitstanzähnliche Bewegungen, beständiges, lautes, zusammenhangloses Reden, Schreien und Umsichschlagen, Tobsuchtsanfälle, psychische Verwirrung, Halluzinationen und Delirien, nicht selten Krämpfe.

Bei sehr großen Dosen folgt diesem Erregungsstadium ein paralytisches Stadium mit tiefer Prostration, Benommenheit und Koma.

Gefahrbringend sind: Die Übermüdung des Herzens durch Vaguslähmung, Sistierung der Atmung durch Lähmung der Vagusendigungen in der Lunge und des Vaguszentrums. Der Tod erfolgt durch allgemeine Erschöpfung des Zentralnervensystems.

Therapie. Entfernung des etwa im Magen noch vorhandenen Materials durch Brechmittel und Schlundsonde. Viel wird es nicht nützen, da die Resorption der Alkaloide eine sehr schnelle ist.

Als Antidot gilt Morphin in großen Dosen subkutan. Bei einem Arzt, der aus Versehen statt Choleratropfen Augentropfenwasser aus Atropinum sulfuricum genommen hatte und die eben beschriebene hochgradige Vergiftung zeigte, wurde durch Morphininjektionen eine schnelle Wiederherstellung bewirkt (Liebreich).

Zu achten ist auf Blase und Mastdarm, die häufig paretisch oder gelähmt sind.

Das Scopolaminum hydrobromicum hat auf das periphere Nervensystem dieselbe Wirkung, wie das Atropin. Auf das Zentralnervensystem wirkt es aber nicht erregend, sondern betäubend.

Bekanntlich wird das Skopolamin in Verbindung mit Morphium neuerdings vielfach zur Einleitung der Allgemeinnarkose angewandt. Meine Erfahrungen mit dem Mittel sind ausgezeichnete. Man muß aber bestimmte Indikationen beachten. 1. Es soll nur zur Vorbereitung und Einleitung der vollen Narkose dienen, nicht als Vollnarkotikum. 2. Eine Stunde vor Beginn der Operation wird etwa 0,6 mg (0,0006) beim Manne, 0,4—0,5 mg (0,0004—0,0005) beim weiblichen Patienten subkutan gegeben. Die Lösung muß frisch sein. Außerdem gibt man 0,015—0,02 g Morphin, aber nicht im Gemisch mit Skopolamin, sondern in besonderer Injektion. 3. Nach der Injektion des Mittels bzw. der Mittel ist jedes Geräusch, jede Aufregung vom Patienten fernzuhalten. 4. Kinder und Greise, weiter Patienten mit nicht vollständig intaktem Herzen (Herzklappenfehler, Arteriosklerose) sind auszuschließen. Ebenso sei man vorsichtig bei Hysterischen, hier versucht man am besten am Abend vor der Operation, wie eine kleine Dosis Skopolamin (etwa 0,00025) vertragen wird. Wirkt sie aufregend, tritt Herzbeklemmung ein, dann liegt eine Kontraindikation vor.

Bei Beobachtung aller dieser Vorsichtsmaßregeln stellt das Skopolamin eine hervorragende Bereicherung unserer Narkosenmittel dar. Vorteile: 1. Es sind nur geringe Mengen des eigentlichen Betäubungsmittels (Chloroform oder Äther) notwendig. 2. Die Narkose ist ruhig, der Patient empfindet nicht die Qual der ersten Aufregung der Narkose. 3. Er bleibt nach der Operation noch lange Zeit ruhig und kommt über den heftigsten Wund-

schmerz hinweg. 4. Die Schleimabsonderung während der Äthernarkose ist gering, meist fast vollständig aufgehoben, deshalb die Gefahr der Pneumonie herabgesetzt. 5. Das postoperative Erbrechen tritt selten ein, selbst bei Bauchoperationen.

In der letzten Zeit habe ich den Anwendungsmodus des Skopolamins noch etwas anders gestaltet. Ich habe 90 Minuten vor der Operation 0,0004 bis 0,0005 und nach 60 Minuten — also 30 Minuten vor der Operation — noch 0,0003—0,0004 gegeben beim Manne, bei weiblichen Patienten 0,0004 und 0,0002 zu den genannten Zeiten. Bei der zweiten Dosis gebe ich 0,03 Pantopon oder 0,02 Narkophin (Boehringer). Ich bin mit dieser Anwendungsform sehr zufrieden, weil man einen Prüfstein bei der ersten kleineren Dosis hat, ob der Patient das Skopolamin verträgt.

Sehr empfehlenswert ist auch das Laudanon-Skopolamin (Ingelheim). In einer Ampulle ist 0,04 Laudanon und 0,0004 Skopolamin enthalten. Ich gebe es 1 Stunde vor Beginn der Operation.

3. Das Kokain. Das Alkaloid aus Erythroxylon Coca, einem in den westlichen Teilen von Südamerika (namentlich in Peru und Bolivia) einheimischen Strauche.

Das Kokain ist ein gefährliches Gift. Diesen Satz sollte sich jeder in seiner ganzen Wahrheit und Wichtigkeit vorhalten, der das Alkaloid zur lokalen Anästhesie benutzt. Das Gift ist deshalb so gefährlich, weil es bei verschiedenen Patienten in ganz verschiedenen Dosen seine Giftigkeit entfaltet. Man nimmt gewöhnlich 0,05 g als Maximaldosis an. Es gibt aber Patienten, die schon nach dem Einführen eines mit einer 10proz. Lösung getränkten Wattepfröpfchens in die Nase über Schwindel, Herzklopfen, Zittern klagen. Nehmen wir an, daß zur Tränkung eines solchen Wattepfröpfchens 5 Tropfen Kokainlösung notwendig sind, dann würde 0,025 g Cocainum muriaticum in der Watte enthalten sein. Resorbiert wird höchstens die Flüssigkeit, die in den äußeren Lagen der Watte steckt, vielleicht die Hälfte der ganzen verwandten Menge oder noch weniger. Die geringfügige Dosis von 0,01—0,0125 g würde also schon genügen, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Es sind aber Fälle in der Literatur veröffentlicht, in welchen auf noch viel geringere Mengen, die den zehnten Teil der genannten Dosis und weniger betrugen, schwere, mehrere Tage anhaltende, besorgniserregende Vergiftungserscheinungen: Herzpalpitationen, Ohnmachtsanwandlungen, Schweißausbruch, Schwindel, Tremor auftraten. Andererseits sind Dosen von 0,8 g ohne tödlichen Ausgang ertragen worden.

Wir müssen deshalb annehmen, daß die Prädisposition für Vergiftung mit dem Kokain eine ganz verschiedene ist. Jedenfalls mahnt uns diese Tatsache, recht vorsichtig mit dem Mittel bei jedem Patienten zu sein, da wir ja nicht wissen, ob er nicht zu den besonders Prädisponierten gehört. Wir fragen deshalb bei jedem Patienten, bei dem wir eine Anästhesierung der Nase, der Mundschleimhaut usw. vorsichtig vornehmen, ob er Herzpalpitationen oder Schwindelgefühl verspürt. Treten diese Symptome ein, dann ist das Anästhetikum sofort zu entfernen.

Die Symptome der ausgesprochenen Vergiftung können sich offenbaren als hochgradige psychische Aufregung und Verwirrung. Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder langanhaltende schmerzhafte Kontrakturen (besonders der Extremitäten), sogar allgemeine Krämpfe können auftreten.

Besorgniserregend ist der „Kokainkollaps". Der Patient wird blaß, zeigt einen stark beschleunigten flatternden, zuweilen unregelmäßigen Puls. Hochgradiger Angstzustand, Gefühl der Erstickung, Zyanose, Herzklopfen, Cheyne-Stokessches Atmen, Kollaps, Koma. Durch Atmungslähmung kann der Tod eintreten.

Therapie. Ein spezifisches Antidot gegen die einmal vorhandene Vergiftung gibt es nicht. Haben wir Grund zu der Annahme, daß noch Gift im Magen unresorbiert liegt, falls es etwa innerlich genommen wurde, dann sofort innerlich Tanninlösung, die eine unlösliche Verbindung mit dem Kokain bildet. Das Kokain-Tannat wird durch Magenausspülung oder ein Brechmittel entfernt. Im übrigen bei Kollaps Analeptika (Kampfer, Koffein), künstliche Atmung, Einatmungen von Amylnitrit (1—2 Tropfen auf ein Taschentuch zum Einatmen. — Vorsicht!).

4. Das Koniin, der wirksame Bestandteil des Conium maculatum, des Fleckschierlings, kann bei der großen Verbreitung dieser Pflanze zu Vergiftungen Veranlassung geben. Das Koniin hat die Eigentümlichkeit, daß es eine aufsteigende Lähmung bewirkt. Zunächst werden die Beine gelähmt (taumelnder Gang), dann der Rumpf und die Arme. Der Patient wird benommen, aber nicht bewußtlos. Mit der Lähmung der Atmungsmuskulatur (auch des Zwerchfells) tritt der Tod ein.

Therapie. Entfernung der etwa im Magen noch vorhandenen Pflanzenteile durch Brechmittel oder Magenpumpe. Subkutan Strychnin. (0,02 : 10. S. 1 ccm zu injizieren.)

5. Das Chloralhydrat. Es ist das zuverlässigste Schlafmittel, das wir besitzen. Wenn man den Schlaf bei Aufregungszuständen, auch bei Manie und Delirium potatorum, erzwingen will, da ist es immer noch das beste trotz aller anderen uns zu Gebote stehenden Hypnotika. Die normale Dosis beträgt 1—1,5 g, bei Verabreichung von 2—2,5 g bedarf es — falls diese Dosis häufiger als einmal gegeben werden muß — doch der Überwachung des Patienten. Gefahrdrohende Vergiftungen sind immerhin selten und werden nur beobachtet, wenn aus Versehen oder zur Erzwingung des Schlafes allzu große Dosen (6 bis 8 bis 10 g) genommen worden sind.

Die Wirkung des Chloralhydrates erstreckt sich zunächst auf das Zentralorgan, das Mittel erzeugt tiefen Schlaf, der sich bei toxischen Dosen bis zu schwerer Betäubung und tiefem Koma steigert. Die Wirkung geht dann auf das verlängerte Mark und Rückenmark über, und zwar wird der Tonus des vasomotorischen Zentrums herabgesetzt. Die Blutgefäße — besonders diejenigen des Splanchnikus-Gebietes — erweitern sich, so daß der Blutdruck um ein bedeutendes sinkt. In diesem Stadium bringt eine Reizung der peripheren Nervenapparate eine geringere Kontraktion der Blutgefäße hervor, als in der Norm. Wir müssen deshalb annehmen, daß auch die peripheren Nerven (oder die Gefäßganglien?) in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

Gewissermaßen als drittes Stadium der Vergiftung können wir die Herabsetzung des Tonus bzw. vollständige Lähmung des — an der Einmündungsstelle der großen Venen liegenden — motorischen Herzzentrums betrachten, dem die Erzeugung des automatisch-rhythmischen Reizes obliegt.

Nach der „neurogenen" Theorie handelt es sich hier um Herzganglien, nach der „myogenen" Theorie um gewisse im Vorhof, bzw. an der Einmündung der großen Venen in dem Vorhof liegende Muskelzellgruppen.

Wegen seiner schädigenden Wirkung auf die Kreislaufsorgane soll man Chloralhydrat bei Herzmuskelerkrankungen, Herzfehlern, Arteriosklerose nicht geben.

Die Symptome der Vergiftung sind auf Grund dieser Wirkung: Tiefe Betäubung bis zum Koma — der Patient

zeigt vollkommene Anästhesie, der Kornealreflex ist aufgehoben —, weiter: Herabsetzung des Blutdrucks, endlich: Verlangsamung des Herzschlages bis zum Herzstillstand.

Therapie. Ist im Stadium der tiefen Betäubung die Herztätigkeit noch normal, zeigt sich keine Pulsverlangsamung, dann besteht noch keine Gefahr. Will man in diesem Stadium therapeutisch eingreifen, dann kann man durch Riechenlassen an Salmiakgeist von der Nasenschleimhaut aus Reflexe auszulösen versuchen, die Extremitäten frottieren und Exzitantien geben (vor allem Koffein).

Wird der Herzschlag langsamer, dann ist Strychnin angezeigt, das man in Dosen von 1—5 mg subkutan gibt (Strychnin. nitric. 0,01—0,05 : 10. S. 1 ccm zu injizieren). Wird der Herzschlag wieder rascher und nimmt der Muskeltonus zu, dann haben die Injektionen ihre Wirkung getan. Läßt diese wieder nach, dann müssen die Einspritzungen wiederholt werden. Selbst sehr schwere Chloralhydrat-Intoxikationen sind auf diese Weise überwunden worden.

Liebreich, der das Mittel 1869 in die Praxis einführte, nahm an, daß von dem Chloralhydrat im Organismus Chloroform abgespalten würde, und daß dieses narkotisierend, schlaferzeugend wirke. Dem ist aber nicht so, das Chloralhydrat als solches wirkt betäubend. Es ist Trichloraldehydhydrat $CCl_3 . CHO + H_2O$. Nach Abspaltung des H_2O bleibt Trichloraldehyd. Dieses wird zu $CCl_3 . CH_2 OH$ reduziert, d. i. Trichloräthylalkohol, der, mit Glykuronsäure zu Trichloräthylglykuronsäure gepaart, durch die Nieren ausgeschieden wird.

6. Das Veronal. Die Maximaldosis des Veronals (Acidum diaethylbarbituricum) ist in der Pharmacopoea germanica mit 0,75 g vorgesehen. Als tödliche Vergiftungsdosis werden ungefähr 5 g für den Erwachsenen bezeichnet. Mir sind im letzten Jahre zwei Fälle vorgekommen, in denen in selbstmörderischer Absicht die Patientinnen diese Dosis noch weit überschritten hatten. Die eine hatte 13 Tabletten à 0,5 g, die andere 15 Tabletten à 0,5 g genommen, von einem Kollegen hörte ich, daß eine Patientin sogar 17 derartige Tabletten verschluckt hatte. Sie sind alle mit dem Leben davongekommen. Unsere beiden Patientinnen wurden in tiefem Koma ins Krankenhaus eingeliefert. Puls schwach und rasch, Atmung oberflächlich. Pupillen eng und reaktionslos. Wir nahmen Magenspülung vor und gaben Analeptika subkutan und intravenös (Kampfer und Koffein). Nach dreitägigem, festem Schlaf erwachten die Lebensmüden wieder, sie waren noch etwas verwirrt, aber froh, mit dem Leben davongekommen zu sein.

7. Das Chloroform. Unglücksfälle durch tödliche Chloroformvergiftung haben sich bis jetzt nicht vollständig verhüten

lassen. Nach der Gurltschen Statistik kamen in der Zeit von 1890—1897 unter 240806 Chloroformnarkosen 116 Todesfälle vor, das heißt, es kam ein Todesfall auf 2075 Narkosen. Nach der jüngsten Statistik von Neuber fielen im Jahre 1908 auf 20613 Chloroformnarkosen 19 Todesfälle, das ist ein Todesfall auf 2060 Narkosen. Die Chloroformtode haben sich also durchaus nicht verringert.

Es kann hier selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, die ganze Narkosenfrage zu erörtern. Ich will nur kurz das Tatsächliche zusammenfassen, das — nach der jetzigen Anschauung über die Anwendung der Betäubungsmittel — für den Praktiker von Wichtigkeit ist. Jedes Betäubungsmittel ist ein Gift. Es ist nach meiner Erfahrung auch ziemlich gleichgültig, ob man dieses Gift dem Patienten beibringt in Verbindung mit Sauerstoff, wie es durch den Gebrauch komplizierter Narkoseapparate ermöglicht wird, oder in einfacher Weise vermittels der Inhalationsmaske. Mir sagte einmal ein sehr erfahrener und geschickter Kollege, das Chloroform bleibe immer ein Gift, in welcher Mischung man es auch beibringe, ebenso wie Arsenik ein Gift bleibe, ob man ihn auf Schwarzbrot oder Rodomkuchen schmiere. Diese Wahrheit sollte sich jeder Arzt — selbst wenn er auf Grund einer vorwiegend chirurgischen Tätigkeit gewissermaßen mit dem Narkotisieren „verwächst" — stets vor Augen halten. Jeder Arzt, der häufig die Narkose anwendet, erlebt aufregende Szenen trotz peinlichster Vorsicht und Aufmerksamkeit. Das Chloroform lähmt zuerst die Zentren der sensorischen und motorischen Tätigkeit, dann die Reflexzentren des Rückenmarks. Auch die Zentren des verlängerten Marks bleiben nicht unbeeinflußt. Schon bei mäßigen Dosen tritt eine Einwirkung auf den Tonus der Blutgefäße, besonders der Gefäße des Splanchnikusgebietes ein. Sie werden erweitert, wohl durch Lähmung der Vasokonstriktoren vom vasomotorischen Zentrum aus. Der Blutdruck wird deshalb um ein Bedeutendes erniedrigt. Bei höheren Dosen wird das Atmungszentrum gelähmt.

Man würde aber die Gefahr der Chloroformwirkung sehr unterschätzen, wenn man annehmen wollte, daß das Gift nur durch die Lähmung der Atmung gefährlich werden könnte. Es ist ganz unzweifelhaft, daß das Chloroform auch ein Herzgift ist. Es lähmt auch — wie wir diese Wirkung schon beim Chloralhydrat hervorgehoben haben — die Zentren der automatisch-rhythmischen Bewegung des Herzens. Gerade die unheimlichen Fälle eines plötzlichen Chloroformtodes sind auf diese Wirkung zurückzuführen. Die Lähmung des Atmungszentrums ist bei weitem nicht so unheilvoll. Solange die Herztätigkeit noch erhalten ist, kann durch künstliche Atmung stets der tödliche Ausgang abgewandt werden.

Die meisten Chloroformtodesfälle sind einer Überdosierung des Mittels zuzuschreiben, allerdings einer relativen Überdosierung, das heißt einer zu großen Zufuhr des Giftes in diesem speziellen Falle. Beim Chloroform trifft dasselbe zu, wie

beim Alkohol. Auch Chloroform verträgt der eine viel, der andere wenig. Daher ist auch das Chloroformieren eine Kunst, die durch scharfe Beobachtung und lange Übung erlernt sein will, und deren Ausübung nicht gerade einem ungeübten Assistenten übertragen werden sollte. Genaues Individualisieren in jedem Falle ist eine unbedingte Notwendigkeit.

Zur Betäubung eines Menschen ist ein Chloroformgehalt der zugeführten Atmungsluft von 0,5—1,3 Volumprozenten Chloroform notwendig. Wird der Chloroformgehalt immer größer, dann kommt es schließlich bis zu einer Konzentration, die den Tod herbeiführt. Dieser Spielraum, der zwischen der Betäubungsdosis und der tödlichen Dosis liegt, kann als Narkotisierungszone bezeichnet werden (Kionka). Diese Zone hat beim Chloroform eine recht geringe Breite. Daraus erklärt es sich, daß gerade beim Betäuben mittels Chloroform eine besondere Aufmerksamkeit und Sachkenntnis erforderlich ist.

Es sind nun aber Fälle beobachtet, in denen nach einigen wenigen Atemzügen ein plötzlicher Herz- und Atmungsstillstand eintrat, in welchen deshalb von einer Überdosierung nicht wohl die Rede sein konnte. Gerade diese Fälle haben etwas Unheimliches. Ob es sich hier um eine Idiosynkrasie gegen das Gift handelt, oder ob durch hastige, tiefe Atemzüge doch plötzlich mit einem Schub relativ zu hohe Dosen eingeatmet werden, möchte ich nicht entscheiden. Jedenfalls handelt es sich nicht — wie auch behauptet worden ist — um einen reflektorischen Atmungsstillstand, denn in diesem Fall würde durch künstliche Atmung der gefahrdrohende Zustand zu beseitigen sein. Diese plötzlichen Todesfälle tragen die Schuld, daß der verantwortliche Arzt bei dem Unternehmen einer jeden Chloroformnarkose in einer gewissen Spannung und Erregung ist. Ich wenigstens habe mich trotz tausenden — unter meiner Leitung vorgenommenen — Narkosen von dieser Erregung nicht ganz freimachen können.

Nach länger dauernden oder häufig wiederholten Chloroform-Narkosen sind fettige Degenerationen lebenswichtiger Organe (Leber, Herz, Nieren) beobachtet worden. Aus diesen Veränderungen erklären sich die Spät-Chloroformtode.

Man hat alle möglichen Mittel und Wege ersonnen, die gefahrvolle Wirkung des Chloroforms zu beseitigen oder wenigstens

abzuschwächen. Man hat daran gedacht, Gemische verschiedener Betäubungsmittel zu verwenden in der Voraussetzung, daß diese Gemische ebenso zuverlässig in ihrer Wirkung, aber weniger gefahrbringend seien, als das reine Chloroform.

Die Billrothsche Mischung besteht aus 3 Teilen Chloroform, 1 Teil Alkohol und 1 Teil Äther.

Auch 3 Teile Äther und 2 Teile Chloroform in Mischung werden empfohlen.

Ich habe diese Mischungen häufig versucht, habe aber einen besonderen Vorteil nicht finden können. Todesfälle sind auch beim Gebrauch dieser Mischungen vorgekommen.

Schleich hat sein Siedegemisch empfohlen: Chloroform, Äther sulfuricus und Äther Petrolei in einem Verhältnis, daß die Mischung einen Siedepunkt von 38—42° C besitzt, entsprechend der Körpertemperatur des Menschen (Chloroform hat seinen Siedepunkt bei 60—62° C, Äther bei 35° C). Ich besitze über dieses Gemisch keine eigene Erfahrung.

Im Hinblick auf die niemals ganz auszuschaltende Gefahr der Chloroformnarkose hat man sich bekanntlich wieder dem Äther zugewandt. Er ist auch nicht ganz ungefährlich, aber um ein Bedeutendes harmloser, als Chloroform. Nach der Gurltschen Statistik kommt auf 5112 Äthernarkosen 1 Todesfall, nach der Neuberschen Statistik aus dem Jahre 1908 ist das Verhältnis noch günstiger, es kommt 1 Todesfall auf 5930 Äthernarkosen.

Der Äther führt — wie das Chloroform — Empfindungslosigkeit, Bewußtlosigkeit, Schwinden der willkürlichen und der Reflexbewegungen herbei. Die Äthernarkose tritt aber weniger rasch ein, als die Chloroformnarkose. Zur Einleitung der Narkose muß die zugeführte Luft 3,2—3,6 Volumprozent Äther enthalten, also das Dreifache vom Chloroform. Die Narkotisierungszone ist beim Äther eine bedeutend breitere, als beim Chloroform. Die Ausführung der Äthernarkose erfordert deshalb bei weitem nicht die peinliche Sorgfalt und scharfe Aufmerksamkeit, wie die Leitung der Chloroformnarkose. Vor allem ist der Äther aber deshalb ungefährlicher, als Chloroform, weil er keine lähmende Einwirkung auf das Herz ausübt. Plötzliche Äthertodesfälle kommen nicht vor. Immerhin hat der Äther auch Nachteile. Er ist feuergefährlich, so daß man ihn bei Gas- oder Lampenlicht, bei Gebrauch des Glüheisens nicht anwenden darf. Er bewirkt eine starke Speichelabsonderung und Schleimansammlung in den Bronchien. (Pneumoniegefahr.) Neuere Untersuchungen haben

aber ergeben, daß die postoperativen Pneumonien nach Äther nicht wesentlich häufiger sind, als nach Chloroform oder gar nach regionärer und Lumbalanästhesie.

Es seien hier kurz die Vorteile und die Nachteile der beiden konkurrierenden Narkotika gegenübergestellt.

Vorteile.

Chloroform.	Äther.
1. Rasche Narkose.	1. Keine Gefahr der Herzlähmung.
2. Unannehmlichkeit der ersten Atemzüge nicht so groß, wie beim Äther.	2. Geringe Beschwerden nach der Narkose.
	3. Leichte Ausführbarkeit der Narkose (große Narkotisierungszone).
	4. Keine Spättodesfälle.

Nachteile.

1. Gefahr der plötzlichen Herzlähmung.	1. Reizung der Speicheldrüsen und der Bronchialschleimhaut.
2. Beschwerden nach der Narkose. (Erbrechen, Nausea.)	2. Unannehmlichkeit der ersten Einatmung.
3. Schwierigkeit der Ausführung der Narkose (kleine Narkotisierungszone).	
4. Spättodesfälle nach Chloroform.	

Wir sehen, daß beim Chloroform die Nachteile bedeutend überwiegen. Der Hauptnachteil des Chloroforms ist die unberechenbare Einwirkung auf die Zentren der automatisch-rhythmischen Bewegung des Herzens und die kleine Narkotisierungszone.

Wie können wir uns nun möglichst vor Unglücksfällen durch die Narkose bewahren?

a) Durch möglichste Einschränkung der Allgemeinnarkose überhaupt. Dort, wo regionäre oder Leitungsanästhesie anwendbar ist, soll niemals eine Allgemeinnarkose eingeleitet werden. Eine Fettgeschwulst, ein Atherom, einen begrenzten Lippenkrebs, ein Panaritium, einen Unguis incarnatus in Narkose zu operieren, ist nach dem heutigen Stande der vollkommenen Lokalanästhesie geradezu verwerflich, ebenso soll eine Finger-, Zehenamputation selbstverständlich nur unter Leitungsanästhesie ausgeführt werden.

Auch größere Operationen unter Lokalanästhesie auszuführen, z. B. Strumektomien, Bruchoperationen, sogar Laparotomien, ist dem geübten Operateur möglich.

b) Wo eine Operation an der unteren Körperhälfte auszuführen ist, und ernste Bedenken gegen eine Allgemeinnarkose bestehen, da soll die Lumbalanästhesie zu Hilfe genommen werden. Kontraindiziert ist diese 1. bei Kindern, 2. bei Neigung zu Kopfschmerzen, 3. bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Alter und Arteriosklerose bilden keine Kontraindikation.

Ich möchte nicht den Anschein erwecken, als ob ich die Lumbal anästhesie für einen gleichgültigen Eingriff hielte. Davon kann nicht die Rede sein. Sie kann sehr schwere örtliche und allgemeine Nebenwirkungen zeigen. Ich verwende sie nur noch, wenn eine andere Art der Betäubung (örtliche Anästhesierung) oder die Allgemeinnarkose nicht anwendbar sind.

c) Man soll sich nicht sklavisch an ein bestimmtes Narkotikum zur Einleitung der Allgemeinnarkose klammern. Eine Gegenanzeige gegen Äther bilden Bronchien- und Lungenerkrankungen. Chloroform ist kontraindiziert bei jedweder Herzerkrankung oder auch nur dem Verdacht einer solchen, bei lymphatischer Konstitution (Vergrößerung des Thymus), bei septischen Erkrankungen, bei Empyem, bei schweren Nierenerkrankungen, bei Diabetes. Bei all diesen Krankheiten sollte man mit jeder Allgemeinnarkose vorsichtig sein, auch mit der Äthernarkose, und sie — wenn eben möglich — umgehen.

Plötzliche Todesfälle hat man verhältnismäßig häufig beobachtet bei Persistenz des Thymus (Status thymo-lymphaticus). Eine Erklärung für diese Beobachtung stand bis jetzt noch aus. In neuerer Zeit ist nun darauf aufmerksam gemacht worden, daß der Thymus — als endokrine Drüse — ein Hormon sezerniert, das hemmend auf die Funktion der Nebenniere wirkt. Die Nebenniere soll durch Überfunktion des Thymus nicht imstande sein, genügende Mengen Adrenalin, das ohnehin in der Narkose abnimmt, ins Blut zu schicken. Deshalb Erniedrigung des Blutdrucks und plötzlicher Herztod.

d) Die Narkose ist äußerst vorsichtig auszuführen. Bei der Chloroformnarkose ist nur die Tropfmethode (20—30 Tropfen in der ersten Minute, dann allmählich steigend auf 60 Tropfen bis zur Toleranz; zur Unterhaltung der Narkose 10—12 Tropfen in der Minute) anzuwenden. Genaue Beobachtung des Gesichtsausdrucks des Patienten, besonders zu Anfang der Narkose.

Die verschiedenen, ziemlich komplizierten Apparate, die eine genaue Dosierung des Narkotikums, eventuell Mischung desselben mit Sauerstoff, gestatten, sind für den Praktiker in der allgemeinen Praxis nicht verwendbar, auch im Krankenhaus sind sie mindestens entbehrlich. Ich habe den

Roth-Drägerschen Apparat längere Zeit benutzt, habe aber keine besonderen Vorteile der Anwendung desselben vor der einfachen Tropfmethode mit gewöhnlicher Maske gefunden. Bei der Äthernarkose benutze ich eine Maske von der Größe der gewöhnlichen Schimmelbuschschen Chloroformmaske, deren Mullüberzug mit wasserdichtem Stoff überzogen ist. Der Stoff trägt einen viereckigen Ausschnitt, in dessen Bereich der Mullüberzug freiliegt. An dieser Stelle wird der Äther kontinuierlich aufgeträufelt. Die Ausführung der Äthernarkose bedarf längst nicht der skrupulösen Vorsicht und Aufmerksamkeit, wie die Chloroformnarkose.

Eine widerwärtige Angewohnheit und Sorglosigkeit ist es, wenn der Narkotisierende im Toleranzstadium, in dem alle Reflexe erloschen sind, die Maske immer noch vor Mund und Nase des Patienten liegen läßt. Sie soll selbstverständlich entfernt werden, bis die Reflexe wiederzukehren beginnen, damit der Narkotisierende den Gesichtsausdruck des Patienten beobachten kann.

Bei eventuell eintretendem Erbrechen ist der Kopf auf die Seite zu legen.

e) Eine außerordentlich segensreiche Bereicherung unserer Narkosenmethoden bilden die Mischnarkosen. Eine Injektion von Scopolaminum hydrobromicum (0,0005) und Morphium (0,015—0,02) eine Stunde vor Einleitung der Allgemeinnarkose ist eine ganz vorzügliche Methode, die nur ihre Kontraindikation findet bei dekrepiden Greisen, Kindern und Hysterischen.

Wenn ein so vorbehandelter Patient ätherisiert wird, dann kann der Operateur mit großer Ruhe seiner Tätigkeit obliegen. Ich habe stundenlang operiert und — bei richtiger Auswahl der Fälle für diese Narkosenmethode — niemals irgendeine Aufregung erlebt. Unter der Skopolaminwirkung tritt wegen der sekretionshemmenden Wirkung des Mittels eine Speichel- und Schleimabsonderung bei der Äthernarkose nicht ein. Die Nachwirkungen sind außerordentlich gering. Der Patient hat selten Erbrechen, wenig Schmerzen.

In den letzten Jahren gebe ich statt Morphium Pantopon, das die Atmung weniger ungünstig beeinflußt. Außerdem verteile ich die Skopolamingabe auf zwei Injektionen. Ich gebe dem Patienten 1½ Stunde vor der Operation 0,0002—0,0003 Scopolamin. hydrobromic., dann nach einer Stunde — falls er das Skopolamin gut vertragen hat — wieder 0,0003 bis 0,0004 und 0,02—0,03 Pantopon (1—1,5 ccm folgender Lösung: Pantopon 2,0, Spir. Vini 2,5, Glyzerin 7,5, Aq. destill. ad 100,0).

Mir haben sich auch die fertigen Ampullen mit Laudanon-Skopolamin (C. H. Boehringer Sohn, Chem. Fabrik, Nieder-Ingelheim am Rhein) sehr bewährt. Die Ampullen enthalten 0,04 g Laudanon und 0,0004 Scopolamin. hydrobrom. Es gibt auch Ampullen, die nur 3 Centigramm Laudanon und 3 Dezimilligramm Skopolamin enthalten. Ich gebe eine Stunde vor der

Operation den Inhalt einer Ampulle subkutan, für gewöhnlich die erstgenannte Stärke.

f) Kurzdauernde Operationen (Zahnextraktion, Eröffnung von Panaritien usw.) können auch unter Ätherrausch (Sudeck) oder kurzer Chloräthylnarkose ausgeführt werden.

g) Vor jeder Narkose ist eine genaue Reinigung und Ausspülung des Mundes vorzunehmen. Selbstverständlich muß ein etwa vorhandenes künstliches Gebiß entfernt werden. Der Magen soll leer sein. Eventuell vorherige Auswaschung.

Einige Operateure geben am Tage vor der Operation dreimal täglich ein Digitalispräparat zur Regulierung und Kräftigung der Herztätigkeit. Wenn es sich um einen Patienten handelt, dessen Herz nicht vollständig intakt ist, bei dem aber die Allgemeinnarkose gar nicht zu umgehen ist, dann ist diese Maßnahme durchaus empfehlenswert. Im übrigen halte ich sie für unnötig.

Wenn in dieser Weise vorsichtig verfahren, genau individualisiert und die Methode der Schmerzstillung für jeden Einzelfall geradezu ausgesucht wird, dann wird ein Unglück sehr selten vorkommen.

Andere Narkotika — wie Bromäthyl, Chloräthyl — kommen für länger dauernde Operationen nicht in Betracht. Übrigens sind sie um nichts ungefährlicher, als Chloroform oder Äther.

Passiert einmal ein Unglück, tritt eine Synkope ein, dann ist auf alle Fälle sofort künstliche Atmung (nach Silvester-Brosch) auszuführen. Intravenöse Injektion von Kampfer, Beklopfen der Herzgegend, Hautreize, eventuell Tracheotomie. Handelt es sich nur um Atmungsstillstand, dann wird sehr bald das Atmungsgeschäft wieder in Gang kommen. Ist aber das Herz — wie es bei Chloroform vorkommen kann — schwer geschädigt, dann kann alles vergebens sein. Wem einmal ein solcher Fall vorgekommen ist, vergißt ihn so leicht nicht wieder. Ich habe einmal einen Chloroformtod erlebt und ich gehe immer — je länger ich operiere — mit desto größerer Vorsicht an jede Narkose. Das Chloroform meide ich, wo ich eben kann.

Ich würde im gegebenen Falle bei drohender Herzlähmung oder bei bereits bestehendem Herzstillstand eine intrakardiale Injektion nach van den Velden mit Strophanthin oder Adrenalin ausführen. (Siehe Kapitel: Plötzliche Herzschwäche.)

Außer der Inhalations-Chloroformvergiftung kann auch eine interne Chloroformvergiftung vorkommen. Das Chloroform

— unvermischt genommen — wirkt örtlich verätzend und allgemein betäubend.

Bei derartigen innerlichen Vergiftungen ist die vornehmste Indikation die sofortige Entfernung des Mittels aus dem Magen. Das geschieht am besten durch Eingießen von Öl. In einem Fall wurden 7 Liter erwärmten Öls während 1½ Stunde durch den Magen gespült (Wirt). Der Patient wurde gerettet, obwohl er schon vollständig benommen war.

8. Der Alkohol. Er ist im wesentlichen ein betäubendes Gift. Tödliche Vergiftungen sind selten und kommen nur durch tierisches Verschlingen sehr schwerer Alkoholika vor, dagegen werden komatöse Zustände infolge übermäßigen Alkoholgenusses gar nicht selten beobachtet.

Der Alkohol lähmt in unvernünftig großen Dosen das Atmungszentrum und das Zentrum der vasomotorischen Funktionen. Die Atmung stockt — der Blutdruck sinkt. Selbstverständlich kommt dazu noch die Wirkung auf das Großhirn, die sich als tiefe Bewußtlosigkeit äußert.

Therapie. Analeptika (Kampfer, Koffein). Künstliche Atmung. Hautreize.

9. Der Methylalkohol. Der Methylalkohol (Holzgeist) kann als Genußmittel zu Vergiftungen führen, da er wegen seiner Billigkeit spirituösen Getränken zugemischt wird. Die zahlreichen Vergiftungen, die sich um Weihnachten 1911 in Berlin, besonders unter den Insassen eines Asyls für Obdachlose, ereigneten, haben zu einem genaueren Studium des Vergiftungsbildes Veranlassung gegeben. Es würde mich hier zu weit führen, dieses Bild ausführlich zu schildern, ich will nur kurz die hauptsächlichsten Momente hervorheben, die zur Diagnose geeignet sind.

Der Methylalkohol wird sehr rasch resorbiert, es scheint, daß schon im Magen die Aufnahme ins Blut stattfindet. Die Vergiftungserscheinungen können aber erst nach 24—36 Stunden — in leichteren Fällen nach noch längerer Zeit — auftreten. Es scheint, als ob der Methylalkohol in den Organen erst eines Abbaues bedürfe, und daß erst Abbauprodukte das Vergiftungsbild hervorriefen.

Die Symptome der Vergiftung sind außerordentlich zahlreich und vielseitig. Ich will die hauptsächlichsten, nach den Organsystemen geordnet, nennen, um dann aus diesen vielseitigen Symptomen bestimmte heraus zugreifen, die in gewissem Grade für die Methylalkoholvergiftung charakteristisch sind.

1. Nervensystem: Heftige Kopfschmerzen, die ihren Sitz in der Stirn und in den Augenhöhlen haben, Schwindel, Zittern, Kreuz- und Rückenschmerzen, Kribbeln in den Fingern und in den Beinen, gegen Ende tonische Krämpfe (Opisthotonus). 2. Psychische Symptome: Unorientiertheit,

schwere Beeinträchtigung des Gedächtnisses, große Erregung bis zu Tobsuchtsanfällen, schwere dyspnoische tiefe Atmung (wie beim Koma diabeticum), sub finem Cheyne-Stokessche Atmung. 4. Digestionsorgane: Übelkeit, Kolik, in einzelnen Fällen auch Erbrechen, Abführen sehr selten. 5. Sinnesorgane: Erweiterte, oft vollständig starre Pupillen, Augenflimmern, Nebeligsehen, Fehlen der Farben (Weißsehen), Neuritis optica, die zur Optikusatrophie und Amaurose führen kann. 6. Zirkulationsorgane: Hochgradige Zyanose, rascher, schwacher Puls. 7. Temperatur: Kein Fieber, meistens Untertemperatur. Subjektives Kältegefühl.

Aus dieser Summe von Symptomen sind einzelne für die Vergiftung charakteristisch. Zunächst ist da zu nennen die tiefe dyspnoische Atmung, die sich bis zu den höchsten Graden steigern kann. Der Tod erfolgt an Atemlähmung. — Das zweite charakteristische Symptom wird gebildet durch die Weite, und in schweren Fällen auch vollständige Starre der Pupillen, auch durch die Sehstörungen. Endlich wäre noch die Zyanose, die Untertemperatur und das subjektive Kältegefühl zu nennen, die Patienten können gar nicht warm werden trotz Bettflasche, Frottieren und sonstigen Maßnahmen. Wertvoll für die Erkennung der Vergiftung ist auch der Azetongeruch aus dem Munde, der offenbar durch Einfuhr von — dem Methylalkohol beigemischtem — Azeton zustandekommt. Als pathognomonisch kann der Gehalt des Urins an Ameisensäure bezeichnet werden. Zu ihrem Nachweis bedarf es allerdings weitläufiger chemischer Untersuchungen, die nur in einem wohleingerichteten Laboratorium ausgeführt werden können. Der Praktiker wird dieses Symptom deshalb kaum verwerten können.

Die Diagnose wird diese genannten — für die Methylalkoholvergiftung sprechenden — Symptome zu berücksichtigen haben. Jedenfalls werden wir bei einem derartigen ausgesprochenen Symptomenbild sofort an die Vergiftung denken und eine genaue Anamnese aufnehmen müssen, die dann wohl Sicherheit bringen wird.

Differentialdiagnostisch auszuschließen sind die Atropinvergiftung und der Botulismus. Bei der ersteren finden wir auch weite Pupillen, Aufregungszustände. Es fehlen aber der Azetongeruch, die Atemstörung, die Untertemperatur, die Zyanose. Der Botulismus zeigt ebenfalls weite Pupillen, es kommt aber beim Botulismus oft Abführen vor, das bei der Methylalkoholvergiftung meistens fehlt, außerdem finden wir beim Botulismus Lähmungen der Augen- und Schlundmuskulatur, die bei dieser Vergiftung nicht vorkommen.

Eine richtige Prognose zu stellen ist außerordentlich schwierig. Es gibt Fälle, die eine so schwere Vergiftung darstellen, daß schon nach kurzer Zeit unter dyspnoïscher Atmung, Krämpfen und tiefem Koma der Tod eintritt. Es kann aber vorkommen, daß trotz dieser schweren Symptome die Patienten sich wieder erholen, und andererseits können zunächst sich nur ganz leichte Erscheinungen zeigen, die dann nach kurzer Zeit zu Krämpfen, Koma und Tod führen. Im allgemeinen deutet die Reaktionslosigkeit der weiten Pupillen auf einen schweren Vergiftungszustand hin. Kommt der Vergiftete mit dem Leben davon, dann droht ihm eventuell

das Unglück der Erblindung. Eine Neuritis optica, die zu Sehnervenatrophie führen kann, kommt sehr oft bei der Vergiftung vor.

Die Therapie ist nicht sehr erfolgreich. Magenausspülungen bringen wenig Nutzen, da das Gift allzu rasch resorbiert wird. Wir sind auf die bekannten Analeptika angewiesen. Ob durch Schwitzprozeduren die Ausscheidung des Giftes gefördert wird, ist nicht erwiesen. Gegen die Qualen des Patienten geben wir Morphium. Das Frostgefühl muß durch Wärmflaschen usw. bekämpft werden.

Erregende Gifte.

Unter den erregenden Nervengiften nimmt das Strychnin die erste Stelle ein.

Vergiftungen sind vorgekommen durch Verwechselungen, Verabreichung zu großer Dosen und durch Selbstmord.

Das Strychnin hat eine ähnliche Wirkung, wie das Tetanustoxin, es erhöht die Erregbarkeit der Reflexzentren des Rückenmarks. Die Muskulatur — besonders die Kiefer-, Rücken- und Streckmuskulatur der Extremitäten — gerät in einen hypertonischen Zustand, der durch die leiseste Reflexerregung, z. B. durch Berühren, Erschütterung, Luftzug in klonische Zuckungen über geführt werden kann. Trismus, Opisthotonus, äußerst schmerzhafte Streckung der Extremitäten sind die Folge.

Eine weitere Wirkung erstreckt sich auf das vasomotorische Zentrum. Es wird gereizt, der Blutdruck wird erhöht. Bei sehr großen Dosen tritt später eine Lähmung des Zentrums ein.

Der Tod kann erfolgen durch Kohlensäureintoxikation infolge der — durch den Krampf der Atmungsmuskulatur bewirkten — ungenügenden Atmung und durch Lähmung des vasomotorischen Zentrums, die eine hochgradige Herabsetzung des Blutdrucks hervorbringt.

Es ist anzunehmen, daß bei Erwachsenen 0,2 Strychninum nitricum tödlich wirken, bei Kindern bedarf es einer bedeutend geringeren Dosis. (Die Maximaldosis für Erwachsene beträgt 0,01 Strychninum nitricum subkutan.)

Ich habe im Krankenhaus einmal eine Strychninvergiftung beobachtet. Der 25jährige Patient, ein Drogist, hatte große Mengen Strychnin. nitricum innerlich genommen. Die Erscheinungen waren fast genau wie beim Tetanus, nur war die profuse Schweißsekretion nicht festzustellen. Trotz Chloralhydrat ging der Patient an Atemlähmung zugrunde.

Therapie. Chloroforminhalationen zur momentanen Beseitigung des Krampfzustandes. Dann Chloralhydrat in großen Dosen als Klistier. (Rp. Chloral. hydrat. crystall. 5,0,

Mucil. Salep. 100,0. S. Zum Klistier.) Kommt der Patient zur Ruhe, dann muß er genau bewacht werden, damit — bei erneutem Eintritt des Krampfzustandes — sofort wieder zunächst Chloroform und dann Chloralhydrat gegeben werden kann.

Diuretika sind indiziert zur Beförderung der Ausscheidung des Giftes durch den Urin.

Als ein echtes, das Nervensystem erregendes Gift ist auch das Koffein zu betrachten. Tödliche Vergiftungen sind kaum vorgekommen. Selbst 4 g reinen Koffeins haben noch nicht tödlich gewirkt. Immerhin können nach Genuß starken Kaffees oder Tees bei erethischen Individuen besorgniserregende Zustände auftreten.

Das Koffein wirkt: Erstens auf das Zentralnervensystem. Beim Ablauf der psychischen Vorgänge finden wir eine Abnahme der Reaktionszeit, die graue Hirnrinde arbeitet rascher. Es wirkt ferner erregend auf das vasomotorische Zentrum. Der Blutdruck steigt. Endlich wird die Reflexerregbarkeit erhöht durch Reizung der Reflexzentren. Zweitens auf das periphere Nervensystem. Es beschleunigt den Herzschlag durch Reizung der Nervi accelerantes.

Toxische Gaben (über 1 g) bewirken Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Präkordialangst, Arhythmie des Herzens, Sehstörungen, Unruhe, Gedankenverwirrung, Delirien.

Therapeutisch sind Magenspülungen mit Tanninlösung (2 : 1000) indiziert. Morphium subkutan. Künstliche Atmung.

Das Nikotin. Das Nikotin ist ein ungemein giftiger Körper. Daß tödliche Vergiftungen fast nie vorkommen, liegt an der Gewöhnung an das Gift. Jeder weiß aber, wie schwere Zustände beim „Erlernen des Rauchens" nach der ersten Zigarre vorkommen können. Ich habe einmal eine besorgniserregende Vergiftung gesehen, die dadurch herbeigeführt war, daß ein Knecht einer mit offenem Munde schlafenden Magd in unbegreiflicher Rohheit Pfeifenschmergel in den Mund geschüttet hatte.

Eine derartige Vergiftung äußert sich in Durchfällen, Erbrechen, Schwindel, Zittern, Verwirrung, Herzklopfen, Arhythmie des Pulses, Koma. Es kann schließlich zur Atmungs- und Herzlähmung kommen.

Therapeutisch können wir gegen die Durchfälle Opium geben und Tanninеinläufe (5 : 1000) machen. Gegen das Zittern und Herzklopfen kleine Dosen Morphium subkutan. Dem Koma begegnet man am besten durch künstliche Atmung.

IV. Herzgifte.

(Vornehmlich auf den Zirkulationsapparat wirkende Gifte.)

1. Die Digitalis. Die Digitalis ist eins der wertvollsten und wirksamsten Arzneimittel, die wir besitzen. Ohne Digitalis

möchte ich nicht Arzt sein. Sie ist selbstverständlich ein Gift, dessen Anfangswirkung wir als heilende ausnutzen. Geht diese Wirkung über ein bestimmtes Stadium hinaus, dann tritt die toxische Wirkung ein. Es kommt deshalb bei der Verordnung der Digitalis nicht allein in Betracht, daß man das Mittel verordnet, sondern vor allem auch, wie man es verordnet. Die wirksamen Stoffe sind in allen Teilen der Pflanze, namentlich in den — zur Zeit der Blüte gesammelten — Blättern enthalten.

Als wirkende Substanzen kommen besonders das Digitoxin und das Digitalin in Betracht, das letztere ist ein Glykosid. Ein anderes Glykosid, das Digitalein, ist dem Digitalin sehr ähnlich. Das wirksamste Glykosid ist das Gitalin. Eine saponinähnliche Substanz, das Digitonin, ist ohne Wirkung, aber als Bestandteil der Digitalisblätter wichtig, weil es im Digitalisinfus das — an sich in Wasser unlösliche — Digitoxin in Lösung bringt.

Vergiftungen kommen vor durch den unvorsichtigen Genuß von Pflanzenteilen und durch unrichtige Medikation. Die toxische Dosis liegt sehr nahe der Grenze der wirksamen Menge des Mittels.

Wir können ungezwungen 3 Stadien der Wirkung unterscheiden:

1. Stadium. Verlangsamung des Herzschlags durch Vagusreizung (des Zentrums und der peripheren Enden), stärkere Füllung des Ventrikels in der Diastole, kräftigere Kontraktionen in der Systole durch Einwirkung auf die Herzmuskulatur, Verengerung der Gefäße — besonders des Splanchnikusgebietes — durch Einwirkung auf die Gefäßmuskulatur, Erhöhung des Blutdrucks.

Dieses Stadium können wir das therapeutische nennen. Die Wirkung, die über dieses Stadium hinausgeht, ist eine ausgesprochen toxische und schädliche.

2. Stadium. In diesem Stadium tritt eine Lähmung der peripheren Vagusenden ein, infolgedessen Pulsbeschleunigung, aber noch erhöhter Blutdruck.

3. Stadium. Der Blutdruck sinkt, der Herzschlag ist unregelmäßig und kraftlos. Schließlich Herzstillstand in der Diastole.

Bei jeder Digitalismedikation ist zu beobachten, ob auch nicht der Patient die Symptome der Intoxikation zeigt. Gewöhnlich liegt das therapeutische Wirkungsstadium innerhalb der Dosis von 2—3 g, höchstens 4 g der Blätter oder eines Äquivalents

eines anderen Präparates (z. B. 25 Tropfen Digitalysat [Bürger] entsprechen 0,2 g Pulvis Fol. Digitalis). Es ist zu beachten, daß die Digitalis eine kumulierende Wirkung entfaltet. Tritt nach einer — in einem Zeitraum von etwa 6 Tagen verabreichten — Gabe von 3 g die gewünschte Wirkung (vermehrte Diurese, Aufhören der Kompensationsstörung und der Atemnot usw.) nicht ein, dann ist mit der Medikation aufzuhören.

Wird der Puls sehr beschleunigt oder gar unregelmäßig, dann liegt schon eine Intoxikation vor. Sie kann mit Kollaps und Herzlähmung enden.

Eine derartige Intoxikation zeigt sich nun nicht nur durch die gestörte Herzarbeit, sondern auch durch eine toxische Beeinflussung des Digestionsapparates an. Nausea, Erbrechen, Drücken in der Magengegend, Kolikschmerzen, Durchfälle, Schwindel, Stirnkopfschmerz können schon vor der toxischen Herzwirkung sich zeigen und mahnen dann gebieterisch, das Mittel auszusetzen.

Therapie. Ein Antidot gibt es nicht. Zu empfehlen sind: Magen-Darmspülungen mit Tanninlösung (2—5 : 1000), Analeptika (Kampfer, Koffein intravenös), warme Bäder, Aderlaß, Infusionen physiologischer Kochsalzlösung.

2. Das Muskarin. Wirksamer Bestandteil des Fliegenpilzes, der Amanita muscaria (Agaricus muscarius), außerdem ist es noch enthalten in dem Pantherschwamm, der Amanita pantherina. Neben dem Muskarin findet sich in dem Pilz noch ein atropinartig wirkendes Alkaloid, das Pilzatropin. Vergiftungen kommen durch Genuß des genannten Pilzes vor.

Das Muskarin reizt alle die peripheren Nervenapparate, welche durch Atropin gelähmt werden. Es bewirkt deshalb Herzstillstand in der Diastole durch Reizung der Vagusendigungen, weiterhin Speichelfluß, Schweißsekretion. Die Vergiftung mit dem Fliegenpilz stellt meistens aber keine reine Muskarinwirkung dar, der atropinartige Körper kann eventuell bis zu einem gewissen Grade die Muskarinwirkung aufheben.

Auf alle Fälle aber treten nach Genuß des Pilzes gastrointestinale Erscheinungen auf, welche in Kollern im Leibe, Erbrechen, Kolik, Diarrhoe bestehen. Rauschähnliche

Delirien, Konvulsionen, schließlich Koma können sich anschließen.

Tritt außerdem die Muskarinwirkung besonders hervor, dann haben wir Pulsverlangsamung und die Symptome der Reizung der Endigungen der Speichel- und Schweißdrüsennerven.

Therapie. Magen-Darmspülungen mit Tanninlösungen. Abführmittel. Keine Säuren! (Sie lösen die wirksame Substanz und bringen sie erst recht zur Resorption.) Bei Erregungszuständen Chloral oder Chloroform.

Tritt die reine Muskarinwirkung hervor, dann Atropininjektionen subkutan.

Außer dem Agaricus muscarius kommen hauptsächlich noch der Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) und die Helvella esculenta in Betracht. Der erstere enthält zwei Alkaloide, das Bulbosin und das strychninartige Phalloidin. Ob sie das eigentliche giftige Prinzip sind, ist fraglich.

Die Helvella esculenta enthält die toxisch wirkende Helvellasäure. Sie ist in heißem Wasser leicht löslich, so daß durch mehrmaliges Abbrühen des Pilzes die giftige Substanz entfernt werden kann.

Bei Vergiftungen mit diesen Pilzen finden wir auch die schweren Darmerscheinungen, wie bei Fliegenpilz-Intoxikationen. Die Herztätigkeit ist außerordentlich beschleunigt (Myodegeneratio cordis). Schwere Zerebralerscheinungen (Konvulsionen, Delirien, Trismus) stellen sich ein. Der Tod kann im Koma erfolgen.

In der Med. Klinik 1921 Nr. 26 hat Welsmann interessante Erfahrungen über Vergiftungen mit dem grünen Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) veröffentlicht. Der Autor sah in drei verschiedenen Jahren (1916—1919—1921) Pilzvergiftungen bei Personen, die auf demselben Felde gepflückte Pilze genossen hatten. Im September 1916 beobachtete er drei Fälle, von denen einer starb, im Juli 1919 drei Fälle, die alle zur Genesung kamen, im Juli 1920 sechs Fälle, die alle starben, wenngleich keine besonders große Mengen der Pilze — von einem Patienten nur eine Gabelspitze — verzehrt worden waren. Welsmann schließt mit Recht aus dieser Beobachtung, daß die Pilze in den verschiedenen Jahren verschiedene Giftwirkungen entfalten können. Die Vergiftungssymptome zeigten sich 7—19 Stunden nach dem Genusse und äußerten sich in schweren Magen-Darmerscheinungen und rasch eintretender Herzinsuffizienz. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Der Autor hatte den Eindruck, daß die Erkrankungen, die schon kurze Zeit nach dem Genuß der Pilze sich zeigten (nach 7—10 Stunden), einen schwereren Verlauf nahmen, als die später auftretenden.

V. Nierengifte.

1. Das Sublimat. Vergiftungen sind vorgekommen durch Verwechselungen und durch Selbstmord. Letale Dosis 0,5 g. Es wirkt selbstverständlich nicht allein auf die Nieren. In den ersten Wegen wirkt es ätzend. Schmerzen im Mund, Ösophagus, Magen und Darm, heftiges Erbrechen und zahlreiche, oft blutige Entleerungen, von heftigem Tenesmus begleitet.

Der Harn ist stark vermindert, enthält Eiweiß, Blut, eventuell auch Zucker, es kann vollständige Anurie eintreten. Der Tod erfolgt nicht selten in den ersten 24 Stunden. Überlebt der Patient diesen Termin, dann können sich auch die Symptome einer merkuriellen Stomatitis zeigen (Salivation und Geschwürsbildung). Jetzt droht dem Vergifteten noch die Gefahr der Harnvergiftung.

Die Nierenepithelien — besonders diejenigen der geraden Harnkanälchen — schwellen unter dem Einfluß des Giftes stark an und verfallen der Verfettung. Es kommt zur fast vollständigen oder kompletten Anurie. Der Tod tritt dann in tiefem Koma ein. Ich habe zwei Fälle eines derartigen Komas nach Sublimatvergiftung beobachtet.

Ein dritter Fall: Patientin, 35 Jahre, hatte am 27. März 1914, morgens 8 Uhr, 5 g Sublimat genommen, 11 Uhr bei der Einlieferung ins Krankenhaus sofort Magenspülung mit Milch, vorher hatte die Patientin schon erbrochen. Seit 28. März mittags vollkommen anurisch. Nur wenige Tropfen Urin in der Blase, der Blut, große Mengen Eiweiß und Nierenepithelien enthält. Am 30. März, morgens 11 Uhr nahm ich eine beiderseitige Nierenspaltung vor. Keine Besserung der Urinausscheidung. Exitus am 3. April unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der sich allmählich einstellenden Bewußtlosigkeit.

Befund der Nieren: Vergrößerung, weiße Farbe der Schnittfläche. Mikroskopisch: Schwellung und Trübung der Epithelien, körnige Degeneration, Zerklüftung und mangelhafte Färbbarkeit des Kerns.

Therapie. Falls die Verätzungen der ersten Wege die Einführung des Magenschlauches nicht verhindern, dann Ausspülungen des Magens mit Milch oder Eiweißlösungen. Eventuell Apomorphin subkutan. Behandlung der Enteritis durch Öleinläufe, Einläufe von schleimigen Dekokten mit Opium. Behandlung der Stomatitis mit Gurgelungen (Liquor Alsoli 50,0. S. 20 Tropfen auf 1 Trinkglas warmen Wassers zum Spülen des Mundes) und Bepinselungen mit Chromsäurelösung (2—5%).

Die eventuell später eintretende Anurie zu bekämpfen, ist schwierig. (Nierenspaltung?). Analeptika zur Hebung der Herzkraft, warme Bäder werden angebracht sein. Auf das Nierenparenchym wirkende Diuretika (Theobromin, Theocin) werden wenig nützen.

2. Die Sabina. Der Juniperus Sabina wird im Volke nicht selten in verbrecherischer Absicht zur Hervorrufung von Abort benutzt. In den Spitzen des Sadebaumes ist ein ätherisches Öl enthalten, das in ähnlicher Weise — wie andere Koniferenöle — eine starke Hyperämie der im kleinen Becken liegenden Organe bewirkt. Schon durch 6 Tropfen Sadebaumöl oder 0,8 g des Pulvers der Spitzen kann nach Liebreich eine Vergiftung hervorgerufen werden.

Wirkung. Schwere Gastroenteritis mit blutigen Ausleerungen, Tenesmus, Erbrechen, akute Nephritis, Dysurie, Hämaturie. Der Tod kann eintreten im Kollaps und im urämischen Koma.

Therapie. Magen-Darmspülungen mit Wasser (keine Fette), Kalomel zur Entfernung des Giftes. Dann schleimige Getränke. Opium. Gegen die Nephritis: Diaphorese, eventuell Diuretika.

Außer den genannten gibt es noch eine große Anzahl von Nierengiften, die aber höchst selten zu plötzlicher, das Leben gefährdender Vergiftung führen; sie werden meist nicht in den großen Dosen, die für eine lebensgefährliche Intoxikation notwendig sind, einverleibt werden.

Die Symptome einer Intoxikation decken sich übrigens im großen und ganzen mit den Symptomen der durch die Sabina bewirkten Vergiftung.

Ich will hier nur nennen die Kantharіden, die sowohl bei äußerlicher Anwendung des Pflasters, als auch bei innerer Einverleibung in Form der Tinktur zur Nierenentzündung und zu anderen schweren Vergiftungserscheinungen (Gastroenteritis, Zystitis) führen können. Von den aromatischen Verbindungen kommen in Betracht: der Styrax, der Perubalsam, der Teer, der Kopaivabalsam, die Kubeben; von den ätherischen Ölen: das Terpentinöl, das Senföl; von den fetten Ölen: das Krotonöl; von den Kohlenwasserstoffen: das Petroleum, das Naphthol; von den Salzen: der Brechweinstein und das chromsaure Kali; von den Säuren: die Chromsäure.

VI. Magen-Darmgifte.

Hier gelten ganz besonders die Ausführungen, die wir in der Einleitung des Abschnitts über Vergiftungen gemacht haben.

Wir dürfen nur von Magen-Darmgiften sprechen in dem Sinne, daß die Wirkung auf den Darm das hervorstechendste, eine wesentliche Grundlage der Diagnose bildende Symptom der akuten Vergiftung ist. Nebenher laufen selbstverständlich auch andere Erscheinungen, ebenso wie beispielsweise bei der Sabina neben der Wirkung auf die Nieren, die allerdings hier ganz charakteristisch ist, auch eine Schädigung des Magen-Darmkanales vorkommt. In diesem Sinne kommt als Magen-Darmgift in Betracht:

1. Der Arsenik. Er ist Arsenigsäureanhydrid As_2O_3. Akute Vergiftungen kommen vor durch Mord, Selbstmord. Letale Dosis 0,1 g. Chronische Vergiftungen werden beobachtet durch den Genuß arsenhaltiger Nahrungsmittel, durch den Gebrauch arsenhaltiger Gebrauchsgegenstände (z. B. Tapeten, Kleider, Spielzeug, die mit Schweinfurter Grün — arsenigsaures und essigsaures Kupferoxyd — gefärbt sind). Auch medizinale chronische Vergiftungen nach dem lange fortgesetzten Gebrauch arsenhaltiger Arzneien (Solutio Fowleri, Arsenpillen usw.) sind beobachtet worden. Das Gift wirkt nicht allein vom Magen aus, es kann auch als Arsenwasserstoff von der Lunge, der Haut, selbst von der Vagina aufgenommen werden.

Uns interessiert vornehmlich die akute Vergiftung.

Der Arsenik wirkt zunächst schädigend auf den Magen-Darmkanal. Diese Wirkung tritt selbstverständlich am deutlichsten ein, wenn das Gift in toxischer Dosis innerlich genommen wird. Aber auch bei subkutaner und intravenöser Injektion bleibt diese Schädigung nicht aus.

Pathologisch anatomisch zeigt sich eine enorme kapilläre Hyperämie der Schleimhaut und Verfettung der Epithelien. Die Dünndarmschleimhaut ist von geronnenen Exsudatmassen, geradezu Pseudomembranen, bedeckt, nach Entfernung dieser Membranen liegt die purpurrote, sammetartig geschwollene Schleimhaut vor.

Nach der Resorption übt das Gift seine schädigende Wirkung vornehmlich auf die Parenchymzellen aus, besonders auf die Zellen der Leber und Niere. Sie erfahren eine trübe Schwellung und Verfettung. Diese letztere ist die Folge der Unfähigkeit der trüb geschwollenen, d. h. nekrobiotischen Zelle, das ihr zugeführte Fett zu verarbeiten. Außer an der Leber und der Niere

wird Verfettung auch an den Herzmuskelfasern und den Endothelien der Gefäße gefunden.

Das vasomotorische Zentrum wird gelähmt, unabhängig von dieser Lähmung finden wir eine starke Erweiterung der Gefäße des Splanchnikusgebietes, sie ist wohl als eine spezifische Giftwirkung des Arsens auf die kleinsten Gefäße aufzufassen.

Endlich findet unter der Arsenwirkung ein gesteigerter Eiweißzerfall statt. Die Stickstoffausscheidung durch den Harn ist vermehrt.

Symptome der akuten Vergiftung. Choleraähnliche Erscheinungen. Erbrechen, heftige Diarrhoen mit Entleerung von bluthaltiger oder reiswasserartiger Flüssigkeit. Charakteristisch ist Brennen und Rauhigkeit im Halse, Brennen der Konjunktiven. Schmerzen im Magen und Darm, Zyanose, kalte Extremitäten, Wadenkrämpfe, starkes Sinken des Blutdrucks. Delirien. Koma. Tod.

Die akute Vergiftung kann in die subchronische übergehen, bei der nach 4—10 Tagen nach der Giftaufnahme unter Dyspnoe, Tachykardie, Albuminurie und Hämaturie, Ikterus, allgemeiner Paralyse der Tod eintritt.

Bei der chronischen Vergiftung (durch Aufnahme geringerer Mengen des Giftes, z. B. des Arsenwasserstoffs, während längerer Zeit) finden wir ebenfalls Magendarmkatarrh. Außerdem zeigen sich mannigfache Symptome, die nicht alle für die Vergiftung charakteristisch sind: Melanose, Haarausfall, Deformation der Nägel, Schwund der geistigen Leistungsfähigkeit, Lähmung namentlich der unteren Extremitäten, multiple Neuritis (Anästhesien, Parästhesien), Nephritis, Hepatitis, Muskelatrophie, Pseudotabes, Bronchitis, Laryngitis, Anämie, Ekzema universale, Keratose der Handflächen und Fußsohlen.

Diagnose. Bei der Diagnose der akuten Arsenvergiftung, wie auch besonders der chronischen sind häufig Irrtümer vorgekommen. Heffter weist darauf hin, daß es eine paralytische und zerebrospinale Form der akuten Arsenikvergiftung gibt, bei der Störungen der Magen- und Darmfunktion völlig fehlen oder doch nur schwach angedeutet sein können. Die Vergifteten werden rasch soporös und komatös, unter Krämpfen tritt der Tod ein. (Verwechselung mit Alkohol-, Chloralhydrat-, Blausäurevergiftung.) Nur der Nachweis des Arsens im Harn und Stuhl

oder in den Organen nach dem Tode wird die Diagnose sichern. Es ist deshalb wichtig, daß der Arzt in solchen Fällen wenigstens an eine Arsenvergiftung denkt.

Bei den häufigsten gastro-intestinalen Formen kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Urämisches Erbrechen, Fleisch- und Fischvergiftungen, Vergiftungen mit Antimonverbindungen, Blei, Kupfer, Sublimat, Baryum.

Die chronische Vergiftung gibt zu Verwechselungen mit chronischen Magen-Darmkatarrhen, Grippe, Alkoholneuritis, Bleilähmung, sogar — bei bestehender Melanose — mit Morbus Addisonii Veranlassung. (Die Pigmentierung bei dieser letzteren Erkrankung betrifft aber auch die Schleimhäute, was bei der Arsenvergiftung nicht zutrifft.) Es ist bei der Diagnose von größter Wichtigkeit, daß die Arsenvergiftung berücksichtigt und der Arsennachweis angestrebt wird.

Therapie. Bei der akuten Vergiftung zunächst Entfernung des Giftes durch Magenauswaschungen mit Aufschwemmung von Magnesia usta oder durch Brechmittel. Dann das Antidotum Arsenici: 100 Teile schwefelsaures Eisenoxyd in 250 Teilen Wasser, dazu wird gemischt: 15 Teile gebrannte Magnesia in 250 Teilen Wasser. Die Mischung muß frisch bereitet sein. Alle 10—15 Minuten 2—6 Eßlöffel, später einstündlich 1—2 Eßlöffel. Statt dieser Mischung kann auch Magnesia usta allein verabreicht werden. Zuerst 50 g auf einmal, dann alle 5 Minuten 1 Eßlöffel einer Aufschwemmung von 70 Magnesia in 500 Wasser.

Außerdem warme Bäder, Frottieren. Gegen die Gastroenteritis schleimige Diät. Zur Erhöhung des Blutdrucks Kampfer, eventuell Koffein (0,25 g), Digalen intravenös (1—3 g).

Bei der chronischen Vergiftung kommt alles darauf an, die Giftquelle festzustellen und den Patienten aus ihr zu entfernen.

2. Das Blei. Akute Vergiftungen sind selten und kommen fast nur vor durch Verwechselung. Daß Bleipräparate in selbstmörderischer Absicht genommen werden, ist eine große Seltenheit. Das Präparat, das bei diesen akuten Vergiftungen in Betracht kommt, ist das Bleiazetat. Die Dosen, welche Vergiftung be-

dingen, sind recht hoch, jedenfalls über 10 g, doch haben selbst 50 g noch nicht den Tod zur Folge gehabt (Liebreich).

Die Symptome der akuten Bleivergiftung zeigen sich vornehmlich als Gastroenteritis. Metallischer Geschmack und Trockenheit im Munde, Erbrechen grauweißer Massen, Kolik. Anfangs schwarze oder blutige, dünne Stühle, später Obstipation. Zu diesen Darmsymptomen können sich Albuminurie, Verlangsamung und Härte des Pulses, Delirien, Krämpfe, Lähmungen und letales Koma gesellen.

Die Bleivergiftungen sind meistens chronisch und entstehen durch die sehr vielseitige Verwertung des Bleies und seiner Salze in Technik und Industrie.

Bei der chronischen Vergiftung durch Blei haben wir verschiedene Wirkungen des Giftes zu unterscheiden: 1. Die Wirkung auf den Darm (krampfhafte Kontraktion des Darmes, Bleikolik). 2. Die Wirkung auf das Gehirn (epileptiforme Attacken, Delirien, komatöse Zustände). 3. Die Wirkung auf die peripheren Nerven (Bleianästhesie, Bleitremor, Bleiamaurose, Bleilähmung, Bleiarthralgie). 4. Die Wirkung auf die glattmuskeligen Organe (Kontraktion der Blutgefäße — Blutdrucksteigerung, harter Puls — krampfhafte Kontraktion des Uterus). 5. Die Wirkung auf parenchymatöse Organe (Degeneration der Leber- und Nierenzellen mit anschließenden interstitiellen, zur Zirrhose führenden Veränderungen) 6. Die Wirkung auf das Blut (Abnahme des Hämoglobins, basophile Tüpfelung der Erythrozyten).

Therapie der akuten Vergiftung. Ausspülungen des Magens mit 0,5—1proz. Lösungen von Glauber- oder Bittersalz, die das lösliche Bleisalz in unlösliches Bleisulfat überführen. Eventuell auch Brechmittel (Apomorphin). Nach Reinigung des Magens Glauber- oder Bittersalzlösung per os (20—25 : 1000). Als Getränk Milch oder Eiweißwasser. Diuretika. (Liquor Kalii acetici 30 : 180,0. Dreistündlich 1 Eßlöffel.) Diaphoretika. Gegen die Kolikschmerzen Morphium in Verbindung mit Atropin subkutan. Warme Bäder. Später Jodnatrium 3 g pro die.

Die Behandlung der chronischen Bleivergiftung muß sich auf die einzelnen Symptome erstrecken. Krämpfe werden symptomatisch behandelt (Chloroform, Chloralhydrat). Lähmungen erfordern die Anwendung der Elektrizität. Gegen die Bleikolik und Obstipation Morphin. Ölklistiere. Zur Förderung der Ausscheidung des Bleies pflegt man gewöhnlich Jodnatrium zu geben.

Außer den genannten anorganischen Giften, deren auffälligste Wirkung zunächst im Auftreten von Magen-Darmsymptomen besteht, gibt es noch eine Reihe sogenannter Magen-

Darmgifte, die der organischen Natur angehören. Ich will nur als den Praktiker besonders interessierende nennen:

3. Das Farnkraut. Das Extractum Filicis maris aethereum ist das wirksamste Mittel gegen die Zestoden, auch gegen das Anchylostoma duodenale. Es enthält amorphe Filizinsäure neben ätherischen und fetten Ölen und das Filmaron. Es ist nicht ungefährlich. Schon in medizinalen Dosen kann es Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhoe hervorrufen.

Toxische Dosen bewirken schwere Darmerscheinungen, die sich in blutigen diarrhoischen Entleerungen äußern. Lebensgefährliche Erscheinungen treten nach Resorption der Filizinsäure auf: Benommenheit. Schwindel, Kopfschmerz, großes Schwächegefühl, frequenter schwacher Puls, verlangsamte, oberflächliche Respiration, Kollaps. Es können Delirien, Bewußtlosigkeit und der Exitus letalis eintreten. Bekannt ist das — glücklicherweise seltene — Mißgeschick, daß nach Extractum Filicis Erblindung eintritt, die auf Atrophie des Sehnerven beruht und unheilbar ist. Fälle von Erblindung nach Extractum Filicis sind namentlich bei schwer anämischen Anchylostoma-Kranken beobachtet worden.

Ich habe einmal in meiner Praxis eine schwere Vergiftung mit Extractum Filicis erlebt.

Der Patient litt an einer Taenia mediocannelata, gegen welche er schon verschiedene erfolglose Kuren gemacht hatte. Um endlich einen Erfolg zu erzielen, gab ich 16 g Extractum Filicis, eine Dosis, die viel zu hoch war. Ich werde sie nie wieder anwenden. Der Erfolg war allerdings prompt, der Bandwurm ging mit Kopf ab. Der Patient war aber dem Tode nahe. Schwerer Kollaps, kalte Extremitäten, kaum fühlbarer Puls, oberflächliche Respiration. Erst nach 24 Stunden besserte sich der besorgniserregende Zustand, nachdem alle erdenklichen Analeptika angewandt waren.

Bei der Verwendung des Farnkrautextraktes sind folgende Vorsichtsmaßregeln geboten:

1. Vor der Bandwurmkur darf kein Abführmittel gegeben werden, da die gefährliche Resorption der Filizinsäure im leeren Darm befördert wird.

2. Die Dosis für Erwachsene soll 6—7 g (höchstens 10 g) betragen. Kinder bekommen 1—5 g (ungefähr 0,5 g für ein Lebensjahr).

3. An diese Verabreichung des Bandwurmmittels ist ein Abführmittel anzuschließen. Zu vermeiden ist Rizinusöl, in dem sich die Filizinsäure löst und deshalb leichter zur Resorption gelangt. Zu empfehlen ist Bitterwasser, Kalomel und Jalape.

Bei ausgesprochener Vergiftung sind Analeptika, eventuell Aderlaß mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung, warme Bäder, anzuwenden. Gegen die Gastroenteritis Opium, schleimige Nahrung (keine Milch oder Fette wegen Lösung und Beförderung der Resorption der Filizinsäure).

Ich verwende in der letzten Zeit nur noch die 10proz. rizinusölige Lösung des Filmarons, des zweiten wirksamen Bestandteils des Farnkrauts. Diese Lösung kommt als Oleum Filmaroni in den Handel und wird in einer Dosis von 10,0 g gegeben, bei Kindern 3—6 g.

4. Die Herbstzeitlose. Colchicum autumnale. Das Kolchizin wird als Acetum Colchici, Tinctura Colchici und Vinum Colchici gegen Arthritis urica gegeben. Vergiftungen sind durch zu starke Dosierung vorgekommen. Als Höchstdosis der genannten Präparate sind 2 g zu betrachten.

Der Liqueur de Laville enthält ebenfalls Kolchizin.

Die Vergiftung äußert sich in Gastroenteritis, die einen choleraartigen Charakter annehmen kann. Als Folgen der Resorption des Giftes: Ohrensausen, Schwindel, Benommenheit. Dazu können sich Konvulsionen, Herz- und Atmungslähmung gesellen.

Therapie. Magenspülungen mit Tanninlösung (0,2—0,5%) Behandlung der Gastroenteritis. Analeptika.

5. Das Veratrin, das sich im Veratrum album und in der Sabadilla officinalis findet, kann zu Intoxikationen Veranlassung geben. Sie gehören allerdings zu den äußersten Seltenheiten. Das Veratrin kann in Betracht kommen bei der Verwendung der Veratrinsalbe (1 : 100) gegen Neuralgien und des (einst offizinellen) Acetum Sabadillae gegen Pediculi capitis. Das Gift kann aus beiden Präparaten von geringfügigen wunden Flächen resorbiert werden. Auch hier zeigt sich die Intoxikation zuerst in Reizerscheinungen des Magen-Darmkanals. Außerdem finden wir eine deutliche lähmende Wirkung auf das vasomotorische Zentrum und das Herz selbst. Der Blutdruck sinkt, das Herz arbeitet schwach und unregelmäßig. Starke Herabsetzung der Körpertemperatur. Nießkrämpfe, Schwindel, Zittern, Konvulsionen, Sehstörungen, Kollaps. Spinale Paralyse.

Therapie. Ist das Gift innerlich genommen, dann Magen-Darmspülungen mit Tanninlösungen. Gegen die Kolikschmerzen Morphium und

Opium. Analeptika (besonders Koffein). Künstliche Atmung. Gegen Nießkrämpfe Pinselungen der Nase mit 10proz. Kokainlösung.

6. Das Santonin. Der wirksamste Bestandteil der Flores Cinae, fälschlich auch als Zittwersamen — Wurmsamen — bezeichnet. (Die Flores Cinae sind die noch geschlossenen Blütenköpfchen einer in Vorderasien einheimischen Komposite, der Artemisia maritima.)

Das Santonin wird meistens mit einer großen Ruhe sorglos verordnet. Das ist durchaus unrichtig. Bei Kindern sind nach Gaben von 0,1—0,7 g, bei Erwachsenen nach 0,5—2,0 g schwere Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Die therapeutische Dosis bei Kindern sollte 0,025—0,1 g nicht übersteigen.

Die Vergiftung mit Santonin äußert sich zunächst in schweren Magen-Darmerscheinungen: Erbrechen, Kollern im Leibe, Abführen. Nach der Resorption: Ikterus, Benommenheit, Schwindel, Geschmacks-, Geruchs-, Gesichtshalluzinationen. Charakteristisch ist die Xanthopsie, das Gelbsehen, das in Violettsehen übergehen kann. Später Krämpfe, Somnolenz, Koma, Atmungslähmung und Tod. Der Urin zeigt meistens Eiweiß und Hämoglobin, außerdem einen gelben Farbstoff.

Therapie. Wir müssen bestrebt sein, das noch nicht resorbierte Gift möglichst rasch aus dem Darm zu entfernen, damit die — zunächst durch Schwindel und Xanthopsie sich äußernde — Vergiftung keine höheren Grade erreicht. Wir geben deshalb — falls nicht schon Abführen besteht — ein kräftiges Abführmittel (Kalomel). Außerdem Beförderung der Diurese durch Liq. Kalii acetici. Gegen etwaige Krämpfe Chloroform und Chloralhydrat. Später Analeptika. Zu meiden sind ölige Abführmittel und Milch, da das Gift sich in diesen Vehikeln löst und erst recht zur Resorption gelangt.

7. Der Goldregen (Cytisus Laburnum). Ein häufiger Zierbaum in unseren Gartenanlagen. Alle Teile des Baumes, die Blätter, Zweige, Blüten, Rinde, Samen und Wurzeln enthalten ein giftiges Alkaloid, das Cytisin. Durch den Genuß der Blüten aus Absicht oder Unkenntnis können schwere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen werden. Sie zeigen sich als schwere Gastroenteritis. Übelkeit, heftiges Erbrechen, Kolikschmerzen, seltener Diarrhoe. Nach diesen Symptomen kommt es zu Zyanose und Kollapssymptomen. Der Puls ist klein, langsam und unregelmäßig. Schwindel und Präkordialangst. Die Pupillen sind erweitert. Unter Delirien kann Respirationslähmung und Tod eintreten.

Therapie. Entfernung des Giftes durch Magenausspülungen und Abführmittel. Analeptika. Künstliche Atmung. Wärmezufuhr durch Einhüllen in warme Tücher.

8. Für den Arzt wichtig und wissenswert sind noch die Vergiftungen, welche wir in einzelnen Fällen nach dem Genuß von Fischen, Fleisch, Wurst, Käse beobachten.

Wir müssen uns zunächst Rechenschaft darüber geben, wie solche Vergiftungen zustande kommen können. Darüber kann ja gar kein Zweifel herrschen, daß es sich um Giftstoffe handelt, welche der Lebenstätigkeit von Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken.

Die hier in Betracht kommenden Gifte und die dieselben erzeugenden Mikroorganismen sind noch nicht alle bekannt.

a) Ein bekanntes Krankheitsbild ist der Botulismus, der durch den Bacillus botulinus hervorgerufen wird. Er ist ein anaërobes, wohlcharakterisiertes, sporenbildendes, bewegliches, mit Geißeln versehenes, nach Gram färbbares Stäbchen. Es gelangt zufällig auf Nahrungsmittel. Werden dieselben zu Konserven verarbeitet, dann hat der Bazillus Gelegenheit, sich in ihnen zu vermehren. Er ist gefunden worden in Wurst- und Fleischkonserven (besonders in dicken Blut- und Leberwürsten), auch in Gemüsekonserven (Bohnen, sogenannten Schnippelbohnen, Erbsen), in rohem Schinken, Pökel- und Rauchfleisch. Es ist besonders hervorzuheben, daß er auf den genannten Nährböden keine Fäulniserscheinungen hervorruft, daß man deshalb auch bei den infizierten Nahrungsmitteln einen Fäulnisgeruch nicht zu erwarten hat, höchstens mag ein ranziger Geruch vorhanden sein. Oft merkt man den Konserven auch nichts an.

Der Bacillus botulinus ist ein echter Saprophyt, d. h. er vermehrt sich nur auf toten Nährböden, im menschlichen Organismus vermehrt er sich nicht. Das Krankheitsbild des Botulismus wird bewirkt durch das Gift, das der Saprophyt auf seinem Nährboden produziert hat. Wie der Diphtheriebazillus und der Tetanuserreger, sondert der Bacillus botulinus ein echtes Toxin ab, das eine hochgradige Giftigkeit zeigt. Es wird im Magen-Darmkanal nicht — wie die meisten anderen Toxine — zerstört, sondern es bleibt wirksam. Siedehitze hebt die Wirksamkeit auf. Wenn deshalb der Botulismus auch nach dem Genuß solcher Fleischsorten und Konserven auftritt, die vorher gekocht waren, so beweist diese Tatsache, daß die Siedehitze hier nicht überall eindrang (z. B. bei dicken Würsten). Das Gift findet seinen Angriffspunkt an den — am Boden des dritten und vierten Ventrikels liegenden Zentren der Hirnnerven, des Okulomotorius, Abduzens, Trigeminus, Fazialis, Akustikus, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus. Vom Okulomotorius und Vagus werden nicht nur die Nervenzweige, die dem Willen gehorchen, gelähmt, sondern

auch die autonomen Leitungen. Hier in diesen Kernen sind auch pathologisch anatomische Veränderungen (Chromatolyse, Verlagerung des Kerns, Auffaserung des Protoplasmas der Zellen usw.) gefunden worden (Derendorf).

Die Symptome des Botulismus zeigen sich schon kurze Zeit nach dem Genusse des giftigen Nahrungsmittels. Druck im Magen, Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann, auch einmaliges Abführen werden beobachtet. Diese gastro-intestinalen Beschwerden treten aber nicht so sehr in den Vordergrund, daß sie zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe Veranlassung geben. Das charakteristische Krankheitsbild bieten die Bulbärsymptome dar. Ophthalmoplegia interna (weite reaktionslose Pupillen, Akkommodationsstörungen) und externa (Okulomotorius- und Abduzenslähmungen, Ptosis, Doppelbilder, Schielen). Schluckbeschwerden, die sowohl durch Lähmung der Konstriktoren des Pharynx (Glossopharyngeus und Vagus), wie auch durch eine besondere Trockenheit des Halses (Ähnlichkeit mit Atropinvergiftung) bewirkt werden, Lähmung der Gesichtsmuskeln (Fazialis), des Gaumensegels (Vagus) und der Kehlkopfmuskulatur (Rekurrens und Laryngeus sup.) werden fast regelmäßig beobachtet. Sind vornehmlich die Postici gelähmt, dann kann es zu einer Erstickungsnot, die die Tracheotomie erfordert, kommen. Zungenlähmungen (Hypoglossus), Magen- und Darmlähmungen (autonome Äste des Vagus), Blasenlähmungen (Vagus) gehören zu dem Krankheitsbilde. In schwersten Fällen kann sich das Toxin auch mit den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks verankern. Wir haben dann schlaffe Lähmungen der Extremitäten. — Bewußtseinsstörungen gehören nicht zum Krankheitsbild. Die Diagnose des Botulismus stützt sich auf die Anamnese und das charakteristische vorliegende Krankheitsbild. Atropinvergiftung und Methylalkoholvergiftung werden durch die erstere auszuschließen sein. Eventuell muß von sachverständiger Seite der Bacillus botulinus in dem noch übrig gebliebenen Nahrungsmittel nachgewiesen werden. Injektion von Blutserum des Patienten erzeugt beim Meerschweinchen Lähmung und Tod.

Bei der Differentialdiagnose würde eventuell auch die Encephalitis lethargica zu berücksichtigen sein, bei der ja auch Augenmuskellähmungen und Bulbärsymptome zur Regel gehören. Bei der Enzephalitis werden aber noch viele andere Nervensymptome beobachtet — choreatische, athetotische, myoklonische Bewegungen —, die dem Botulismus fremd sind Außerdem fehlt dem letzteren das Symptom der Lethargie.

Die Prognose ist ernst. Mit 30% Todesfällen ist zu rechnen. In schweren Vergiftungsfällen starben 60% der Erkrankten. Der Tod erfolgt an Atem- und Herzlähmung.

Therapie. Sofortige Ausheberung und Auswaschung des Magens. Klistiere zur Entfernung des noch nicht resorbierten Giftes. Nur nicht Einflößen von Getränken bei Lähmungen der Schluckmuskulatur, da sonst Fremdkörper-Pneumonie zu befürchten. Der Durst muß durch Tropfenklistiere gestillt, die Ernährung durch Schlundsonde bewerkstelligt werden.

Eventuell können auch subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung gegeben werden, denen ein Aderlaß vorauszuschicken ist, besonders in den Fällen, in denen anzunehmen ist, daß noch Toxin im Blute kreist. Zur spezifischen Behandlung ist von van Ermengem, dem Entdecker des Bacillus botulinus, ein antitoxisches Serum hergestellt worden, das durch das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin geliefert wird. Es ist mir nicht bekannt, ob durch das Serum Erfolge erzielt sind. Eigene Erfahrungen besitze ich nicht. — Kobs zeigte, daß im Tierversuch Botulismusgift durch Diphtherie-Antitoxin mindestens zum Teil unschädlich gemacht werden kann. Es wäre deshalb in dringenden Fällen ein Versuch mit Diphtherieheilserum zu machen. Es ist selbstverständlich, daß eine Wirkung der antitoxischen Therapie nur dann zu erwarten ist, solange das Toxin noch nicht in seiner ganzen Menge mit den Ganglienzellen verankert ist.

Ich habe während meiner kriegsärztlichen Tätigkeit in L. (Belgien) drei Fälle von Botulismus beobachtet. Ein Beamtenstellvertreter an einem der mir unterstellten Lazarette hatte von Hause Leberwurst erhalten, die in Konservenbüchsen verwahrt war. Er lud an einem Abend einen Kameraden und einen Feldunterarzt zum Schmause ein. Alle drei sprachen der Wurst zu, wenngleich der Büchse, die beim Öffnen „puffte", ein etwas ranziger Geruch entströmte. Der Feldunterarzt aß nur sehr wenig, weil ihm das Gericht nicht mundete. Am meisten verzehrte der zweite Eingeladene. Bei allen dreien stellte sich kurz nach dem Genusse Übelkeit und Erbrechen ein. Nach 12 Stunden bei allen charakteristische Bulbärsymtome (Pupillenerweiterung und Starre, Schluckbeschwerden, Trockenheit im Munde, Heiserkeit, Blasenstörung). Sofortige Ausheberung des Magens, große Klistiere, Diphtherieserum. Der Bedauernswerte, der am meisten gegessen hatte, starb noch an dem Abend des ersten Tages bei vollem Bewußtsein an Atemlähmung. Die beiden anderen erholten sich allmählich. Die Rekonvaleszenz dauerte aber mehrere Monate. Sehstörungen und Schluckbeschwerden blieben noch lange bestehen. Mich hat diese

Beobachtung gelehrt, daß einer Konservenbüchse nie zu trauen ist. „Pufft" sie beim Eröffnen, dann darf von der Verwendung ihres Inhalts ohne gründliches Erhitzen auf 100° keine Rede sein.

b) Es kann auch eine Fleisch- und Wurstvergiftung entstehen durch den Genuß des Fleisches erkrankter Tiere. Als Krankheiten kommen hier in Betracht die Pyämie, die Septichämie und die Metritis, als Erreger die Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Die bei diesen Krankheiten wirksamen Bakterien produzieren Gifte, welche durch Kochen bzw. Räuchern nicht vollständig zerstört werden. Meistens handelt es sich um Pferde-, Rind- oder Kalbfleisch. Das Fleisch braucht selbstverständlich nicht übelriechend zu sein, da es sich ja gar nicht um Fäulniserreger handelt. Welche Gifte hier wirksam sind, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Jedenfalls handelt es sich um mehrere. Neurin ist von Jeserich nachgewiesen.

Die schuldigen Bakterien können auch in das Fleisch gesunder Tiere nachträglich gelangen durch Vermittelung der Personen und Geräte, mit denen das Fleisch bei seiner Bearbeitung in Berührung kommt. (Postmortale Infektion.)

Man ist aber immer mehr zur Überzeugung gekommen, daß es sich nicht nur um eine Intoxikation, vielmehr auch Infektion handelt, ganz gewiß kommen Erreger der genannten Gruppen häufiger im Fleisch vor. Dementsprechend müßten Fleischvergiftungen als Infektionen oft beobachtet werden. Es gehört aber gewiß zum Zustandekommen einer derartigen Infektion eine besondere Disposition.

Die Symptome dieser Vergiftung zeigen sich als schwere Gastroenteritis. Heftiges Erbrechen, Durchfälle, Wadenkrämpfe, Fieber. (In den ersten Tagen 40—41° C, dann 38,5 bis 39°. Puls 120—140.) Am zweiten oder dritten Krankheitstage zeigen sich oft Hautveränderungen: Herpes labialis, Roseola, Urtikaria, scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Abschuppung, ja echte Hämorrhagien und Petechien. Unter schweren nervösen Erscheinungen — Neuralgien, Krämpfen, Benommenheit, Schlingbeschwerden, Extremitätenlähmungen — kann der Tod eintreten.

Die Gastroenteritis kann einen choleraartigen Charakter annehmen: Reiswasserähnliche Stühle, Wadenkrämpfe,

Harnverhaltung, trockene Haut, kühle Extremitäten, livide Färbung des Gesichts. Unter Versagen der Herzkraft und Lungenödem auch hier in einzelnen Fällen Exitus letalis.

In einer dritten Erscheinungsform tritt diese Fleischvergiftung als typhöse Form auf (Paratyphus B). Erbsenbreiartige Stühle, doch auch Verstopfung, Bronchitis, unregelmäßiges, remittierendes oder intermittierendes Fieber, allgemeine Benommenheit, Apathie. Nach drei Wochen gewöhnlich Rekonvaleszenz, die bei allen drei Erkrankungsformen meist eine langdauernde ist. Die Sterblichkeit dieser Erkrankungen beträgt etwa 2—5%.

c) Eine dritte Form der Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftung entsteht dadurch, daß das an und für sich fehlerfreie Nährmaterial durch gewöhnliche Fäulnisbakterien verdorben wurde. Es handelt sich hier auch wahrscheinlich um verschiedene Giftstoffe, die sich bei dem Fäulnisvorgang bildeten. Cholin, Neuridin, Methylamin und Dimethylamin sind von Ehrenberg nachgewiesen.

Auch hier kommt es zu Gastroenteritis und zu ähnlichen Erscheinungen, wie wir sie bei dem Botulismus kennen gelernt haben.

Auch bei dieser Form der Fleischvergiftung sind es nicht die Fäulnisgifte allein, die das Krankheitsbild bedingen, auch hier muß man eine Tätigkeit lebender Erreger annehmen, die auf dem faulenden Fleisch als Saprophyten vegetieren. Als solche kommen in Betracht Kolibakterien und Proteusarten.

d) Die Käsevergiftung beruht auf einem — von Mikroorganismen im Käse erzeugten — Gifte, dem Tyrotoxin (Kobert). Nebenher soll auch ein noch unbekanntes Alkaloid vorkommen. Das Tyrotoxin kann sich auch in Milch, Vanilleeis, Eiscream, Sahnekuchen, Austern (Cardium edule) und Miesmuscheln (Mytilus edulis) bilden (Kobert).

Auch hier zeigen sich die Symptome der Gastroenteritis mit Choleracharakter. Magenschmerzen, Schwindel, große Prostration, Zyanose. Der Tod kann an Erschöpfung eintreten.

Auch dem Botulismus ähnliche Erscheinungen kommen vor: Störungen des Sehvermögens, Pupillenerweiterung. Doppeltsehen, Trockenheit im Munde, Schlingbeschwerden. Hier wird auch ein dem Bacillus botulinus verwandter Erreger im Spiele sein.

Bei der Vanilleeisvergiftung sollen auch Bakterien der Koligruppe in Frage kommen (v. Wassermann), ebenso bei Austernvergiftungen, die auch Paratyphusinfektionen bedingen können.

Therapie. Die Behandlung aller dieser Vergiftungen richtet sich zunächst gegen die Gastroenteritis, die wir am vorteilhaftesten durch Magen- und Darmspülungen, Opium, eventuell Morphium, geeignete Diät, bekämpfen. Gegen die Kollapssymptome Analeptika. Bei choleraähnlichen Erscheinungen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung. Eventuell kommt bei hochgradiger Zyanose und Sinken des Blutdrucks Strychnin subkutan (0,02 : 10. ½—1 ccm zu injizieren) und bei stark verlangsamtem Puls Atropin (0,01 : 10. ¼—1 ccm zu injizieren) in Betracht.

Ich will hier noch kurz die Vergiftungen durch Fleisch- und Fischkonserven erwähnen, auch Gemüsekonserven können giftig werden. Die ersteren beiden zeigen bei dem Undichtwerden der Konservenbüchse einen fauligen Geruch, so daß wir dann eine giftige Wirkung der Fäulnistoxine annehmen können. Jedenfalls wandern aber auch Bakterien ein, die pathogen sind. Die Erscheinungen bei der Vergiftung mit Fleisch- und Fischkonserven sind meistens gastro-intestinale, wie wir sie bei der Fleisch- und Wurstvergiftung durch den Genuß des Fleisches erkrankter Tiere kennen gelernt haben.

Vergiftungen mit Gemüsekonserven sind in den letzten Jahren häufig vorgekommen. Man hat auch hier neben fauligen Stoffen Bakterien beschuldigen können, und zwar in erster Linie den Bacillus botulinus. Dementsprechend ist auch in einzelnen Fällen das charakteristische Bild des Botulismus festgestellt worden. Außer diesem pathogenen Bazillus sind noch der Bacillus paratyphus B und das Bacterium coli gefunden worden. Jedenfalls dürfen Gemüsekonserven, die den geringsten verdächtigen, namentlich ranzigen Geruch zeigen, nicht gegessen werden, auch unverdächtige Gemüsekonserven sind vor dem Genuß stets aufzukochen.

Auf die Konservenbüchsen ist besonders zu achten. Sie dürfen nicht „bombiert“ sein, d. h. ihr Boden und ihr Deckel darf nicht aufgetrieben sein. Das würde für die Entwickelung von Gasen im Innern der Büchsen sprechen.

Nach längerem Stehen gekochter Kartoffeln sind in einzelnen Fällen Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Hier handelt es sich wohl um die Ansiedlung von Fäulnisbakterien, besonders Proteus. Todesfälle sind hier nicht vorgekommen.

VII. Lebergifte.

Als ein ausgesprochenes Lebergift in dem Sinne, daß dieses Organ den hauptsächlichsten Angriffspunkt für das Gift bietet,

müssen wir den Phosphor bezeichnen. Nur der gelbe Phosphor ist giftig, der kristallinische schwarze Phosphor und der rote amorphe Phosphor kommen nicht in Betracht, weil sie eine Giftwirkung nicht entfalten.

Vergiftungen mit Phosphor sind viel seltener, als früher, als Vergiftungen durch Phosphorzündhölzer in mörderischer und selbstmörderischer Absicht, sowie zur Abtreibung der Leibesfrucht an der Tagesordnung waren.

Schon eine Dosis von 0,05 g kann bei innerlicher Darreichung tödlich wirken. Man soll deshalb mit der Verabreichung des Phosphors bei Rachitis und Osteomalazie vorsichtig sein.

Das Einatmen von Phosphordämpfen bewirkt nicht selten plötzliches Lungenödem.

Bei innerlicher Einnahme des Phosphors in toxischen Dosen können wir folgende Wirkungen feststellen:

1. Gastroenteritis. — Erbrechen knoblauchartig riechender, im Dunkeln leuchtender Massen.

2. Trübe Schwellung mit nachfolgender fettiger Degeneration der Leberzellen. Die Leber schwillt stark an und kann darauf — falls die Vergiftung nicht früher zum Tode führt — sich rasch verkleinern und zirrhotische Veränderungen zeigen. Es kommt zur gelben Leberatrophie. Starker Ikterus. Der Urin enthält Leuzin, Tyrosin, Milchsäure (Produkte des Zerfalls von Körpereiweiß, besonders der Leberzellen), Eiweiß, Zylinder, Gallenfarbstoffe.

3. Fettige Degeneration des Herzens und der Niere. Die letztere zeigt auch interstitielle Prozesse mit Schrumpfungsvorgängen.

4. Trübe Schwellung und Verfettung der Gefäßendothelien, deshalb Blutaustritte in die Haut und in die verschiedensten Organe (Nase, Uterus — daher Abort), besonders unter die Pleura.

5. Bei sehr großen Dosen schneller Tod durch Herz- und Atmungslähmung.

Therapie. Auswaschen des Magens mit Kaliumpermanganat in 1proz. Lösung oder mit Wasserstoffsuperoxyd (3%). Darauf Eingießen eines halben Liters einer 0,2proz. Kaliumpermanganatlösung. Sind Magenauswaschungen nicht möglich, dann Brechmittel, am besten Cuprum sulfuricum in Lösung (0,1—1 g). Nach Entleerung des Magens altes (ozonisiertes) Terpentinöl zu 1—2 g

mehrere Male täglich in Kapseln oder Schleim. Als Nahrung schleimige Dekokte. Eventuell Aderlaß mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Analeptika.

Verboten sind alle Lösungsmittel des Phosphors: Öle, Fette, Milch, Ei.

In verschiedenen Krankheitszuständen kommen Giftwirkungen besonders auf die Leber zustande. Sie sind ein Glied in der Kette des ganzen Symptomenbildes der betreffenden Krankheit. Bei schwerer, sogenannter asthenischer Pneumonie, bei gewissen Zersetzungsvorgängen im Darm, bei Pyämie, Sepsis, in seltenen Fällen bei dem Ausbruch des Sekundärstadiums der Lues finden wir — auf trüber Schwellung der Leberzellen beruhende — Lebervergrößerung und Ikterus, der auf eine abnorme Funktion der Leberzellen zurückgeführt werden muß. Alle diese Leberschädigungen rühren von organischen, durch Bakterienwirkung erzeugten Giften her, deren Natur uns in vielen Fällen noch unbekannt ist. Zu den eigentlichen Vergiftungen im Sinne der Toxikologie dürfen wir diese Giftwirkungen nicht rechnen. Es mag deshalb genügen, auf sie hingewiesen zu haben.

VIII. Die Serumvergiftung.

Wenn ich in einem letzten Kapitel noch die Serumvergiftung (Serumkrankheit) behandele, dann werde ich meinem Einteilungsprinzip, auf Grund dessen ich die Gifte je nach ihrer vornehmlichen Wirkung abgehandelt habe, untreu. Ich hätte die Serumvergiftung nach diesem Einteilungsprinzip bei den lähmenden Nervengiften erwähnen müssen. Die besondere Wichtigkeit aber, welche die sogenannte Serumvergiftung (Serumkrankheit) für den Praktiker haben muß, läßt es mir angebracht erscheinen, ihr in einem besonderen Kapitel eine möglichst verständliche Besprechung zu widmen.

Seit Einführung der Serumtherapie haben sich in unserer Wissenschaft sehr wichtige neue Erkenntnisse angebahnt, die mit dieser Therapie in engem Zusammenhang stehen. Selbst wenn der praktische Arzt nur das unbestritten in seiner Wirkung dastehende Diphtherieserum anwenden sollte, muß er sich unbedingt mit diesen Errungenschaften der wissenschaftlichen Forschung bekannt machen, wenn er nicht schwerwiegende, und unter Umständen für den Patienten verhängnisvoll werdende Fehler machen

will. Man spricht bekanntlich jetzt von Serumkrankheit, von Überempfindlichkeit, Anaphylaxie, Allergie. Ich will versuchen, die Krankheitszustände, die unter diesen Bezeichnungen verstanden werden, in ihrer Entstehung und in ihrem Wesen darzulegen, dann auch auf ihre Bedeutung in der Praxis eingehen, wobei ich mit meiner eigenen Erfahrung nicht zurückhalten werde.

Jeder Arzt weiß, daß nach Einverleibung von Heilserum Erscheinungen eintreten können, die wir als Krankheit bezeichnen müssen. Ich brauche hier diese Erscheinungen ja nicht des genaueren zu schildern. Acht bis zehn Tage nach der Injektion des Serums tritt eine Rötung um die Injektionsstelle auf, die regionären Lymphdrüsen schwellen an, die Rötung kann sich als urtikaria-, scharlach- oder masernähnlicher Ausschlag über den ganzen Körper ausbreiten. Der Ausschlag geht oft mit einem unerträglichen Jucken einher und kann mit ödematösen Anschwellungen des Gesichts und mit Gelenkschmerzen verbunden sein. Es besteht meistens eine deutliche Leukopenie und — als Ausdruck einer Nierenreizung — eine geringgradige Albuminurie. Alle diese Erscheinungen sind oft von Fieber und von großer Hinfälligkeit begleitet, so daß die Patienten unter einem bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Krankheitsgefühl zu leiden haben. Nach einigen Tagen macht dieser Krankheitszustand wieder normalem Wohlbefinden Platz.

Wer diese sogenannte Serumkrankheit in ihrem Auftreten und in ihrem Verlauf würdigt, der kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich hier um eine Giftwirkung handelt. Tatsächlich haben auch genaue Beobachtungen und Experimente gelehrt, daß das Serum giftig wirken kann. Es ist mit Sicherheit erwiesen, daß diese Giftwirkung ausgeübt wird durch den artfremden Eiweißstoff, den wir mit dem Serum einverleiben. Da wir vornehmlich Pferdeserum — wenigstens bis jetzt — benutzen, so handelt es sich um Pferdeeiweiß. Der Gehalt des Serums an antitoxischen, bakteriziden oder an bakteriotropen Substanzen hat nichts mit der Entstehung der Giftwirkung zu tun. Die Giftwirkung wird gerade so gut entfaltet durch ein gewöhnliches Pferdeserum, als durch ein Pferdeserum, das durch eine immunisierende Behandlung gewonnen wurde.

Es ist nun nicht allein beobachtet worden, daß der artfremde Eiweißstoff bei subkutaner, intramuskulärer oder intravenöser Ein-

verleibung eine Giftwirkung entfalten kann, sondern auch, daß diese Giftwirkung nach wiederholter Injektion sich verschlimmert. Wenn wir einem Menschen früher einmal — vor etwa einem halben Jahr oder gar vor zwei Jahren oder vor noch längerer Zeit — eine Seruminjektion gemacht haben und wir wiederholen diese Injektion mit demselben artfremden Eiweiß, das wir zur ersten Injektion benutzten, dann tritt gewöhnlich nach dieser zweiten Injektion eine viel intensivere Serumkrankheit auf, als sie sich nach der ersten zeigte, ja — falls sich nach der ersten Injektion keine Symptome von Serumkrankheit zeigten, was in etwa 80% der Fälle zutrifft — kann doch, nach der zweiten Einverleibung, das ganze Symptomenbild in intensiver Weise auftreten. Die — nach der Reinjektion entstehende — Serumkrankheit zeichnet sich nicht nur durch ein schwereres Krankheitsbild aus, sondern auch dadurch, daß die Symptome derselben sich viel rascher zeigen, als nach der ersten Injektion. Schon nach wenigen, höchstens nach 24 Stunden, tritt das Krankheitsbild in die Erscheinung. Es kann sich — nach intravenöser Injektion — sogar in geradezu foudroyanter Weise nach 10—15 Minuten zeigen. Während wir bei anderen Vergiftungen, z. B. mit anorganischen Giften, wie Arsenik, und mit organischen Giften, die nicht eiweißartiger Natur sind, wie Morphin, Kokain, eine Gewöhnung des Organismus an das Gift zu beobachten pflegen, tritt hier bei der Eiweißvergiftung gerade das Umgekehrte ein — eine Überempfindlichkeit.

Wir wollen uns nun folgende Fragen beantworten:

1. Wie haben wir uns die Giftwirkung des artfremden Eiweißstoffes zu erklären? Wie kommt die sog. Serumkrankheit zustande?
2. Worauf beruht die — auf den ersten Blick paradoxe — Erscheinung, daß nach einer wiederholten Einverleibung die Vergiftungserscheinungen intensiver werden?
3. Kann die Serumkrankheit dem Patienten gefahrbringend werden? Unter welchen Umständen?
4. Welche Vorsichtsmaßregeln wird der Arzt bei der Anwendung des Serums zu beobachten haben?

Ad 1. Wir führen täglich mit unserer Nahrung artfremden Eiweißstoff ein zum Ersatz unserer Körpersubstanz. Von einer Giftwirkung kann da doch gewiß nicht die Rede sein. Wir

bringen ihn aber auf einem natürlichen Wege in unseren Organismus. Im Magendarmkanal wird durch den Verdauungsprozeß das Eiweiß abgebaut, die Abbauprodukte werden durch die Darmwand resorbiert. Hier in der Darmwand findet wieder eine Synthese der Abbauprodukte zu einem Eiweißmolekel statt. Dieses Eiweißmolekel hat aber eine andere Konstitution, als das einverleibte artfremde Eiweiß. Es ist zunächst bluteigen geworden. Aus diesem bluteigenen Eiweiß bauen sich die einzelnen Organe ihr Organeiweiß, das für jedes Organ seine besondere Eigentümlichkeit besitzt, auf. Das bluteigene Eiweiß ist nicht identisch mit dem organeigenen. Beide sind aber der besonderen Art eigentümlich, sind also arteigen. Der artfremde Eiweißkörper, der gewissermaßen als Fremdling in den Magendarmkanal gebracht wurde, ist hier — durch den abbauenden Vorgang der Verdauung und den wiederaufbauenden in der Darmwand — „naturalisiert" worden. Er hat beim Überschreiten der Grenze zum neuen Organismus die Eigenart des neuen Staatslebens angenommen, er hat die Fähigkeit erlangt, in diesem Staatsleben mitzuarbeiten zum Wohle des Ganzen. Etwas ganz anderes ist es, wenn wir den artfremden Eiweißkörper nicht in den Magendarmkanal, sondern direkt in das Blut einführen, ihn also durch subkutane, intramuskuläre oder intravenöse Injektion parenteral einverleiben. Da hat er die naturalisierende Grenze nicht passiert, da tritt er in den Blutstrom als Fremdling ein, der sich den Gesetzen des Organismus nicht fügen kann und will. Der Organismus weist diesen Fremdling aus. Zu diesem Zwecke wird er abgebaut. Ob die — bei diesem Abbau entstehenden — Zwischenprodukte identisch sind mit den — bei dem abbauenden Verdauungsprozeß gebildeten — Zwischenkörpern, ist nicht erwiesen. Jedenfalls steht fest, daß bei diesem Abbau, bei dieser Aufspaltung Giftstoffe entstehen, die die Serumkrankheit bewirken. Diese Beobachtung bietet weiter nichts Befremdendes. Wir wissen, daß auch im Darmkanal bei der abbauenden Wirkung der Verdauung Zwischenprodukte entstehen, die — dem Organismus subkutan einverleibt — eine giftige Wirkung entfalten. Ich erinnere nur an die Giftigkeit des parenteral einverleibten Peptons.

Kraus hat nun darauf hingewiesen, daß die schwere Serumkrankheit, die nach einer Reinjektion von Serum eintritt, große Ähnlichkeit mit der Peptonvergiftung hat. Auch bei der

Peptonvergiftung finden wir — wie bei der schweren Serumkrankheit — Sinken des Blutdrucks infolge Lähmung der Vasomotoren, besonders im Splanchnikusgebiet, weiter Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes, endlich Leukopenie, d. h. Verminderung der polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten. Es kann aber doch immerhin nur von einer Ähnlichkeit des Krankheitsbildes der schweren Serumkrankheit mit der Peptonvergiftung die Rede sein. Lassen wir jedoch die chemische Beschaffenheit des wirksamen Giftes einmal ganz beiseite. Fragen wir uns lieber, wie wir uns die Entstehung des Giftes zu denken haben. Wenn wir nichts präjudizieren wollen, dann sprechen wir einfach von einem Antieiweißkörper, der als Reaktionsprodukt auf die Einverleibung des artfremden Eiweißes entsteht und der es abbaut.

Dieses letztere würde also die Rolle des Antigens spielen. Der Antieiweißkörper baut — ganz allgemein ausgedrückt — das Antigen ab, und bei dieser Beeinflussung bilden sich Giftstoffe.

Wie wir uns die Einwirkung des Antieiweißkörpers, der als Reaktionsprodukt auf das einverleibte Antigen — also den fremden Eiweißkörper — entsteht, auf dieses Antigen zu denken haben, das ist nicht so leicht zu sagen. Es ist bekanntlich durch die Untersuchungen von Uhlenhuth, Neisser und Sachs mit Sicherheit nachgewiesen, daß sich nach Einverleibung eines artfremden Eiweißkörpers ein präzipitierender Gegenkörper bildet, der den ersteren niederzuschlagen vermag. Die genannten Forscher haben auf diese Tatsache das Verfahren des Nachweises eines artfremden Eiweißkörpers in exakter Weise aufgebaut. Ob nun der Antieiweißkörper, den wir bei der Entstehung der Serumkrankheit als den giftbildenden Reaktionskörper annehmen müssen, auch ein Präzipitin ist, diese Frage wird von den Forschern verschieden beantwortet. Es ist jedenfalls schwer faßbar, wie bei der Präzipitation eine Giftbildung stattfinden kann, die doch eine Aufspaltung, eine Zerlegung des Eiweißes verlangt. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, daß es sich um einen lysierenden Stoff handelt. Jedenfalls ist soviel sicher, daß der Antieiweißkörper nur wirksam sein kann als durchaus spezifischer Ambozeptor, der sich einerseits mit dem Antigen verbindet, andererseits das — in jedem Blut vorhandene — Komplement verankert. In welchen Zellkomplexen der Antieiweißkörper gebildet wird, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, es ist aber mehr als wahrscheinlich,

daß die Leukozyten diesen Reaktionskörper liefern. Friedberger ist der Anschauung, daß der präzipitierende und abbauende Reaktionskörper einen und denselben Antikörper darstellen, der je nach der Substanz, auf die er einwirkt, eine verschiedene Wirkungsform entfalten kann.

Wenn wir nun das Antigen — also das artfremde Eiweiß — einführen, dann kommt die Bildung des Antikörpers erst nach einer gewissen Zeit zustande. Erst nach 8—10 Tagen tritt er im Blut auf, und dann kann er in so langsam anschwellenden Mengen gebildet werden, daß selbstverständlich auch die Beeinflussung des Antigens — also des eingeführten artfremden Eiweißkörpers — eine nur sehr allmähliche sein wird. Der — die Serumkrankheit auslösende — Giftstoff wird dann in nur so geringen, sich ganz allmählich steigernden Mengen gebildet, daß die Wirkung als eine krankmachende gar nicht in die Erscheinung tritt, sie überschreitet nicht die Schwelle der normalen Gesundheitsbreite. Man merkt es klinisch dem Organismus nicht an, daß in ihm ein Giftstoff gebildet wurde. Das sind die — zur bei weitem größten Mehrzahl gehörenden — Fälle, die nach einer ersten Heilseruminjektion — besonders nach so geringen Mengen, wie sie bei Diphtherie meistens nur notwendig sind — irgendeine krankhafte Erscheinung nicht zeigen.

Geht die Bildung des Antikörpers aber rasch, in beschleunigter Summation vor sich, dann geht die Wirkung des auch rasch gebildeten und deshalb sich anhäufenden Giftstoffes über die normale Grenze der Gesundheitsbreite hinaus, es treten Störungen ein, die wir als Krankheit bezeichnen müssen.

Sowohl in den Fällen, in denen sich die Symptome der Serumkrankheit nach der ersten Injektion von Serum überhaupt nicht zeigen, als auch in den Fällen, in denen sie nach 8—10 Tagen auftreten, geht also die Aufspaltung des artfremden Eiweißkörpers vor sich, in dem ersteren Falle reagiert der Organismus aber weniger rasch und prompt, als in dem letzteren, in dem ersteren Falle bildet er den Antikörper nur sehr allmählich, so daß es gar nicht zur klinisch erkennbaren Giftwirkung kommt. Der Vorgang, der sich in dem mit Serum behandelten Organismus abspielt, ist in allen Fällen in biologischer Hinsicht derselbe, nur verläuft er in allen Fällen nicht gleich rasch.

Ad 2. Wenden wir uns nun der zweiten Frage zu, welche die Antwort verlangt, worauf die Erscheinung beruht, daß nach einer wiederholten Einspritzung die Vergiftungserscheinungen intensiver werden und daß sie auch rascher eintreten.

Ich will hier zum Verständnis ganz kurz die Tatsachen berühren, die experimentell festgelegt sind. Die Überempfindlichkeit ist außer am Menschen auch am Hunde, der Ziege, dem Kaninchen, der Ratte, der Maus, der Gans, dem Huhn, der Taube wahrgenommen worden. Besonders eignet sich aber zur experimentellen Erhärtung der hier in Betracht kommenden Vorgänge das Meerschweinchen. Unsere Kenntnisse — soweit sie experimentell erwiesen sind — stammen deshalb auch von Experimenten an Meerschweinchen, wenigstens in der Hauptsache. Wenn wir einem Meerschweinchen eine ganz geringe Menge Pferdeserum einverleiben, am besten indem wir ihm etwa 0,001—0,005 ccm Serum in die Bauchhöhle spritzen, dann bleibt das Tier ganz gesund. Offenbar ist das Gift, das durch die Einwirkung des sich bildenden Antikörpers auf die geringe Menge einverleibten Antigens gebildet wird, viel zu gering, als daß eine Vergiftungserscheinung ausgelöst würde. Gibt man aber dem Tier nach Verlauf von etwa 10—14 Tagen eine zweite Dosis Pferdeserum, die größer bemessen wird, etwa 0,005—0,01 ccm und bringt diese Serummenge in einem Schub ins Blut, indem man sie intravenös — am besten in die Jugularvene — einverleibt, dann geht das Versuchstier in kurzer Zeit zugrunde. Es wird unruhig, rennt wie besessen in seinem Käfig umher, zeigt eine anstrengende Dyspnoe und verfällt in Krämpfe, die sich ganz besonders auf die Atmungsmuskulatur erstrecken. Sehr bald tritt eine große Prostration ein, in der der Tod erfolgt. Dieser ganze Vorgang kann sich in wenigen Minuten abspielen. War die Serumdosis eine geringere, dann kann das Ende erst nach einigen Stunden erfolgen. Bei ganz klein gewählter Dosis braucht der Tod gar nicht einzutreten. Das Tier wird zunächst unruhig, verfällt dann aber in einen Zustand der Depression, aus dem es allmählich wieder gesundet. In den Fällen, in denen der Tod erfolgt, wird immer ein großer Temperatursturz beobachtet, der um so rascher zur Beobachtung kommt, je jäher das tödliche Ende eintritt. Die Temperatur kann um 5—6° fallen. In allen Vergiftungsfällen — ob sie zum Tode führen oder nicht — beobachtet man eine hochgradige Leukopenie. Die Zahl der

mehrkernigen neutrophilen Zellen nimmt bedeutend ab, während die Lymphozyten in ihrer normalen Zahl bleiben oder gar zunehmen. — Der Blutdruck sinkt plötzlich.

Ein Meerschwein, das vorher keine vorbereitende Serumeinspritzung bekommen hatte, verträgt die intravenöse Injektion bedeutend größerer Mengen Pferdeserum ohne jegliche Reaktion und irgendwelchen Schaden. Wie sollen wir diese eigenartige Überempfindlichkeit des vorbehandelten Versuchstieres erklären? Durch die erste — gewissermaßen vorbereitende — Einverleibung der geringen Menge des blutfremden Eiweißes wurde der Organismus zur Antikörperbildung angeregt. Die sessilen Zellen des Organismus, denen die Antikörperbildung zufällt, produzieren auf den Reiz des Antigens den Reaktionskörper, der das einverleibte fremde Eiweiß abbaut. Es ist nun ein biologisches Grundgesetz, daß — wenn einmal die reaktive, verteidigende Tätigkeit der die Antikörper bildenden Zellen angeregt ist — diese Bildung im Überschuß erfolgt. Weiterhin hat aber auch die Zelle die spezifische Fähigkeit erlangt, immer wieder auf den erneuten spezifischen Reiz hin in besonders intensiver Weise den Antikörper zu bilden. Die einmal gereizte Zelle bildet den spezifischen Antikörper viel rascher und in größerer Menge, als eine „ungeübte" Zelle. Die erstere ist gewissermaßen auf die spezifische Antikörperbildung „eingeschossen".

Wie unterscheidet sich nun das Versuchstier, das eine geringe Menge Serum — als vorbereitende Dosis — bekommen hat, von dem Tier, das noch gar nicht mit dem artfremden Eiweißkörper in Berührung gekommen ist? Das erstere führt den fertigen Antikörper, der bei der vorbereitenden Injektion im Überschuß gebildet wurde, im Blut, außerdem sind seine — den Antikörper bereitenden — Zellen besonders leistungsfähig in dieser Funktion, sie bilden ihn besonders rasch und in größerer Menge, als die noch nicht gereizten Zellen. Das letztere hat den Antikörper noch nicht fertig im Blut, es muß ihn erst bilden, was, wie wir wissen, eine gewisse Zeit — beim Menschen 8—10 Tage — erfordert. Das erstere Tier wird also imstande sein, den — die Serumkrankheit bewirkenden — Giftstoff sofort zur Wirkung zu bringen, sobald ihm das Antigen — d. h. der artfremde Eiweißstoff — einverleibt wird. Die Folge davon ist, daß der Vergiftungszustand sich auch sofort im Anschluß an die Einspritzung des Antigens anschließt, weiterhin ist es verständlich,

daß dieser Zustand bei dem vorbehandelten Tier ein viel schwererer sein wird, weil eben die Giftbildung eine plötzliche und deshalb intensiver wirksame ist.

Wir sind deshalb voll berechtigt, das vorbehandelte Tier gegen den Eiweißstoff, mit dem es vorbehandelt wurde, als überempfindlich zu bezeichnen. Man hat nach Richet für diesen Zustand der Überempfindlichkeit auch die Bezeichnung Anaphylaxie eingeführt, v. Pirquet spricht von Allergie, d. h. von einer „Andersreaktion" (aus dem griechischen ἄλλος und ἔργειν), er bezeichnet mit diesem Ausdruck den Zustand des Organismus, in dem er auf eine Einwirkung anders reagiert, als ein gesunder bzw. nicht vorbehandelter; der Ausdruck Allergie könnte unter Umständen auch zutreffen bei einem Organismus, der unterempfindlich ist. Hier in unserem Falle bezeichnet er dasselbe, wie Anaphylaxie. Meines Erachtens haben wir für den hier in Betracht kommenden Zustand überhaupt keinen fremdsprach lichen Ausdruck notwendig, denn mit der Bezeichnung Überempfindlichkeit ist alles gesagt, was man haben will.

Es ist zum genauen Verständnis notwendig, darauf hinzuweisen, daß unter Überempfindlichkeit (anaphylaktischer Zustand, Anaphylaxie, Allergie) der Zustand eines Organismus bezeichnet wird, in den er durch eine erstmalige Serumeinspritzung — sei sie durch eine Serumkrankheit begleitet oder nicht — versetzt wird, also der Zustand, in dem er den Antieiweißkörper fertig im Blute führt und in dem die — diesen Reaktionskörper bereitenden — Zellen die besondere Fähigkeit erlangt haben, ihn rascher und in größerer Menge, als jede andere Zelle, zu bereiten. Der schwere Vergiftungszustand aber, der in einem überempfindlichen Organismus hervorgerufen wird dadurch, daß man ihm den artfremden abzubauenden Eweißkörper zum zweiten Male einverleibt, kann nicht als Überempfindlichkeit oder als Anaphylaxie bezeichnet werden. Dieser schwere Vergiftungszustand ist eine Serumkrankheit, wie auch der Vergiftungszustand, der in leichterem Grade eventuell nach einer erstmaligen Serumeinspritzung eintritt, während man den anaphylaktischen Zustand als eine Krankheit doch wohl nicht bezeichnen kann, er stellt vielmehr einen Zustand dar, in dem der Organismus gegen einen fremden Eindringling in besonderer Weise und in besonderem Grade gewappnet ist. Die — in einem überempfindlichen (anaphylaktischen) Organismus entstehende — plötzliche Ver-

giftung nach Einverleibung eines artfremden Eiweißkörpers sollte man meines Erachtens — zur Vermeidung jeden Mißverständnisses — als sekundäre Serumkrankheit, Überempfindlichkeits-Serumkrankheit oder als Serumkrankheit e reinjectione bezeichnen. Diese Bezeichnung ist zwar eine umständliche, sie trifft aber den Zustand, den man kennzeichnen will, vor allem ist durch sie vermieden, daß man den Zustand der Überempfindlichkeit zusammenwirft mit der — aus diesem Zustand nach Einverleibung von artfremdem Eiweiß resultierenden — schweren Vergiftung.

Dieser überempfindliche Zustand nun, in den der Organismus durch eine erstmalige Injektion von artfremdem Eiweiß versetzt wird, kann sehr lange Zeit anhalten, beim Menschen jedenfalls auf Grund anderer und meiner Erfahrung jahrelang. Man könnte nun einwenden, daß der Überempfindlichkeitszustand in der Hauptsache nicht zurückzuführen wäre auf das Vorhandensein von fertigem Antieiweiß im Blut, man könnte sagen, es sei schwer verständlich, daß dieser Antikörper jahrelang sich im Blut wirksam erhalten könne, ohne dem Stoffwechsel zu unterliegen, es sei deshalb wohl wahrscheinlicher, daß die besondere Überempfindlichkeit der sessilen Zelle, die auf den Reiz des einverleibten Antigens hin sofort den Antikörper bilde, den anaphylaktischen Zustand ausmache. Dieser Einwand läßt sich hören, kann aber doch — soweit wir durch das Tierexperiment bis jetzt orientiert sind — widerlegt werden. Der Überempfindlichkeitszustand läßt sich nämlich passiv übertragen. Wenn wir ein Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit Pferdeserum überempfindlich machen, entnehmen ihm dann Blut und bringen einige Kubikzentimeter Serum einem normalen Tier bei, dann ist auch dieses überempfindlich geworden. Wenn wir diesem letzteren Tier nämlich intravenös, also per Schub, nach etwa 4 bis 24 Stunden etwa 1 ccm Pferdeserum geben, was ein nicht vorbehandeltes Tier gar nicht beeinflussen würde, dann gerät es in einen Zustand hochgradiger Überempfindlichkeits-Serumkrankheit, in dem es eventuell zugrunde gehen kann. In dem zuerst injizierten Serum mußte also der Antikörper fertig gebildet vorhanden sein, der mit dem — 24 Stunden später injizierten — Antigen das die Serumkrankheit bewirkende Gift (das Anaphylatoxin nach Friedberger) bildete. Wir müssen also unterscheiden zwischen einer aktiven und passiven Überempfindlichkeit.

Bei der ersten hat sich der Organismus seinen Antikörper selbst gebildet, bei der zweiten wird ihm der fertige Antikörper injiziert. — Wenn ich oben hervorhob, daß die aktive Anaphylaxie jahrelang andauern kann, dann trifft diese lange Dauer bei der passiven Anaphylaxie nicht zu. Hier erstreckt sich die Dauer des anaphylaktischen Zustandes auf 15—60 Tage. Dieses verschiedene Verhalten der aktiven und passiven Anaphylaxie kann wohl nur so erklärt werden, daß bei der aktiven Form die sessilen Zellen, die durch das Antigen gereizt sind, immer wieder von neuem den Antikörper bilden, wenn er vermindert wird, daß bei der passiven Form eine derartige Erneuerung aber nicht stattfindet. Noch ein weiteres Experiment vergewissert uns von dem Vorhandensein des fertigen Antikörpers. Wenn ein Meerschwein einen Anfall von sekundärer Serumkrankheit überstanden hat und mit dem Leben davongekommen ist, dann können wir ihm ruhig dieselbe Dosis und eine noch größere von demselben fremden Eiweiß injizieren, an der es beinahe zugrunde gegangen wäre, jetzt verträgt das Tier diese Injektion ganz ausgezeichnet ohne jede Störung, es ist also nicht mehr überempfindlich, es ist „antianaphylaktisch" geworden, und dieser Zustand bleibt gewöhnlich mehrere Monate, bis die alte Überempfindlichkeit wieder eintritt (Otto). Diese Eigentümlichkeit ist nur so zu erklären, daß in dem Anfall der Serumkrankheit e reinjectione der Antikörper, der das artfremde Eiweiß aufspaltete und aus ihm das Anaphylatoxin bildete, aufgebraucht worden ist. Erst im Laufe der Zeit bilden die sessilen Zellen vermöge ihrer Überempfindlichkeit wieder neue Antikörper, die den Organismus schützen wollen gegen das spezielle — für diesen Antikörper passende — artfremde Eiweiß. Wenn dieser Antikörper wieder gebildet ist, ist der Zustand der Überempfindlichkeit, der „Andersreaktion" — Allergie — wiederhergestellt. Die plötzlich während des Zustandes der Anaphylaxie auftretende gefahrdrohende Serumkrankheit (Serumkrankheit e reinjectione) kann nur hervorgebracht werden, wenn der Antikörper fertig im Blute anwesend oder — falls die Serumkrankheit überstanden wurde — wieder anwesend ist. Wenn die Überempfindlichkeit der sessilen Zelle den schweren Vergiftungsanfall bewirkte, dann würde nicht einzusehen sein, warum sie nicht auch bei der — dem Anfall unmittelbar folgenden — Injektion gerade so gut ihre Schuldigkeit täte und den Antikörper produzierte. So schnell arbeitet aber

offenbar auch die überempfindliche Zelle nicht, daß sie einen Vergiftungsanfall plötzlich auslösen könnte.

Ich hatte schon darauf hingewiesen, daß der Antikörper als ein Ambozeptor zu betrachten sei, daß dieser der spezifische wirksame Stoff sei, der sich mit dem — in jedem Blut vorhandenen — Komplement einerseits und dem Antigen andererseits verankere. Wenn diese Annahme richtig ist, dann muß nach einem Anfall von Serumkrankheit e reinjectione das Komplement im Blute ebenso verbraucht sein, also fehlen, wie der Antikörper, da es ja bei der Bildung des Anaphylatoxins vom Ambozeptor gebunden wurde. Diese Voraussetzung trifft auch zu. Unmittelbar nach dem überwundenen Anfall ist das Blut des Versuchstieres komplementlos oder mindestens komplementarm.

Friedberger hat gezeigt, daß das — die Serumkrankheit bewirkende — Gift, sein sog. Anaphylatoxin, in vitro bereitet werden kann. Wenn wir einem Kaninchen Hammelblutserum injizieren, dann muß sich nach unseren Darlegungen in dem Blute des Versuchstieres ein Reaktionskörper bilden, der spezifisch auf das Eiweiß des Hammelblutserums einwirkt. Daß hier ein Präzipitin gebildet wird, ist ja längst bekannt, wir müssen aber auch noch einen aufspaltenden Reaktionskörper voraussetzen, der eine Giftwirkung bewirken kann. Vermischen wir das Serum des vorbehandelten Kaninchens mit Hammelblutserum in vitro, dann bildet sich ein Präzipitat. Setzen wir nun zu diesem Präzipitat ein komplementhaltiges Serum, z. B. das Serum eines normalen Meerschweinchens, schütteln ordentlich um und schleudern das Präzipitat wieder aus, dann ist aus dem Präzipitat ein Giftstoff in das Meerschweinchenserum übergegangen, der identisch ist mit dem Anaphylatoxin. Dieses Meerschweinchenserum löst nämlich — einem gesunden Meerschweinchen eingespritzt — den Symptomenkomplex der schweren Serumkrankheit unmittelbar aus.

Friedberger nimmt einen Unterschied zwischen einem Präzipitin und einem aufspaltenden Reaktionskörper, der aus Ambozeptor und Komplement besteht, nicht an. Es handelt sich nach ihm um einen einheitlichen Körper, der nur — je nach dem Antigen, auf das er einwirkt — verschiedene Wirkungsformen zeigen kann. So kann derselbe Reaktionskörper als Agglutinin auf Bakterien, als Präzipitin auf ein — aus Bakterien gewonnenes — Eiweißextrakt, als ein Bakteriolysin auf Bakterien in

Gegenwart von Komplement, als Opsonin bei Anwesenheit von Leukozyten wirken. So wirkt auch — nach Friedberger — der Antieiweißkörper, der auf Injektion von artfremdem Eiweiß entsteht, auf dieses in vitro zunächst als Präzipitin, dann aber auch bei Gegenwart von genügendem Komplement als abbauender Antikörper.

Die Beantwortung der Frage ist nun sehr interessant, wie die Versuchstiere, die in dem schweren Vergiftungsanfalle sterben, zugrunde gehen. Was spielt sich im Körper ab, das mit dem Weiterleben nicht mehr verträglich ist? Bei den überempfindlichen Versuchstieren, die unmittelbar nach der intravenösen Einverleibung des Antigens verenden, die höchstens nur noch wenige Minuten leben, findet man bei der Autopsie eine kolossale Aufblähung der Lungen. Sie quellen nach der Entfernung der vorderen Brustwand geradezu hervor, die einzelnen Lungenbläschen sind stark ausgedehnt, haben ihre Kontraktionsfähigkeit vollständig verloren, so daß die Lungen nicht in den Thoraxraum zurücksinken. Diese Versuchstiere sind in einem Suffokationsanfalle zugrunde gegangen, indem ein dauernder Krampf der Atmungsmuskulatur in Inspirationsstellung den Gaswechsel unmöglich machte. Ob diese Auffassung, die den Suffokationsanfall durch einen Krampf der Atmungsmuskulatur erklären will, zutrifft, ist fraglich. Man kann auch an einen Bronchialmuskelkrampf denken. Die Tiere, die erst nach einigen Stunden verenden, zeigen diese Lungenblähung nicht. Die Lungen sind hier in den Thoraxraum zurückgesunken. Die Organe der Bauchhöhle sind aber enorm mit Blut überfüllt. Das Peritoneum ist stark gerötet, an einzelnen Stellen zeigt es Ekchymosen und Sugillationen. Hier haben wir offenbar eine Lähmung der Vasomotoren der Bauchhöhle vor uns, wie wir sie auch bei anderen toxischen Beeinflussungen des Gefäßapparates finden. Wir haben es hier mit einem Zirkulationstod zu tun, der wohl zentral zustande kommt.

Alle diese experimentell festgelegten Tatsachen haben den biologischen Vorgang der Überempfindlichkeit und der auf sie zurückzuführenden schweren Überempfindlichkeits-Serumkrankheit unserem Verständnisse nähergerückt. Wir dürfen beim Menschen ganz dasselbe biologische Geschehen annehmen, wie es uns das Experiment gezeigt hat. Auch hier müssen wir nach der ersten Seruminjektion eine Überproduktion des Antikörpers und eine Überempfindlichkeit der sessilen Zellen annehmen. Nach der ersten Seruminjektion lauert gewissermaßen der im Blute kreisende fertige Antikörper auf eine zweite Injektion desselben artfremden Eiweißkörpers, aus dem er dann sofort das anaphylaktische Gift bildet. Die Symptome der Serumkrankheit treten deshalb bei einer wiederholten Injektion desselben Serums sehr rasch auf und sind schwerer, weil eben das Antieiweiß fertig

gebildet ist und sofort in einem akuten Angriff den Giftstoff aus dem eingeführten blutfremden Eiweiß bildet.

Ich habe die Erscheinungen der Serumkrankheit, den anaphylaktischen Zustand und den anaphylaktischen Schock (Serumkrankheit e reinjectione) durch die Annahme einer vitalen Antikörperreaktion zu erklären versucht, und zwar einer Reaktion, die dadurch eintritt, daß nach parenteraler Injektion artfremden Eiweißes ein Antikörper, ein sogenanntes Reagin entsteht, das durch Abbau des Eiweißes ein giftiges intermediäres Produkt bildet. Es kam mir darauf an, den Praktiker am Krankenbett über die Wichtigkeit der Serumkrankheit zu orientieren, vor allem über den Zustand der Anaphylaxie, auf Grund dessen eine wiederholte Injektion desselben artfremden Eiweißes nicht allein rascher sich ausbildende, sondern auch schwerere, ja — wie wir in den folgenden Ausführungen zeigen werden — gefahrvolle Erscheinungen auslösen kann. Durch diese vitale Antikörperreaktion, die die Bildung eines Reagins im Überschuß und das Verharren desselben im Organismus annimmt, ist die schwere Serumkrankheit — der anaphylaktische Schock — wohl zu erklären — und diese Auffassung zeigt uns vor allem auch den Weg, wie wir diesen Schock verhüten sollen.

Gegen die Auffassung, wie ich sie oben dargelegt habe, haben sich nun gewichtige Stimmen erhoben, die einen derartigen Abbauvorgang und die Bildung eines Anaphylatoxins nicht annehmen. Ich kann hier auf die Theorien, die andere vitale Vorgänge bei der Entstehung der Serumkrankheit und der Ausbildung des Zustandes der Anaphylaxie voraussetzen, nicht genauer eingehen, da es mich zu weit führen würde. Ich will nur einige kurze Andeutungen machen.

Die hier entwickelten Vorgänge, die sich bei der Serumkrankheit und dem anaphylaktischen Schock abspielen sollen, setzen voraus, daß immer ein Eiweißkörper als Antigen in Aktion tritt und daß dieser chemisch zerlegt wird. Diese Theorie, die von Friedberger, Friedemann, Pirquet und Schick u. a. vertreten wird, baut sich geradezu auf Eiweiß auf. Nun haben aber andere Autoren darauf hingewiesen, daß auch durch kolloidal gelöste Kohlehydrate — Agar, Stärke, Inulin — Giftbildung im Blutserum hervorgebracht werden könne (Bordet, P. Schmidt, Sachs, Ritz u. a.) Sie beschuldigen für diese Giftbildung kolloidale Veränderungen des Serums. Während also nach der ersten Theorie das Gift aus dem einverleibten Eiweiß gebildet wird, soll nach dieser letzten Annahme das Serum des behandelten Organismus durch kolloidale Veränderungen eine Giftwirkung entfalten. Dold führt diese strukturellen Veränderungen auf Flockungen im Serum zurück. „Diese Flockungen werden zum Teil im zirkulierenden Blut, zum größeren Teil aber auf der Oberfläche gewisser Zellgruppen, vor allem auch auf der Oberfläche der Lungenkapillaren auftreten. Die gleichen Vorgänge, welche im Gefäßgebiet der Lungen und des Herzens lebensbedrohlich sind, spielen sich mit anderer Wirkung auf den Endothelien anderer Gefäßgebiete, z. B. in den Haut- und Schleimhautkapillaren ab. Dort kommt es zu den Reizerscheinungen des aktiven Anaphylaxieversuches, zu dem Niesen, Jucken usw., und bei lokaler Reinjektion, eventuell zu lokalisierten Entzündungen. Das geflockte entmischte

Serum wirkt nämlich als ein zustandsfremder Stoff leukozytenanlockend und entzündungserregend."

Es unterliegt keinem Zweifel, daß derartige Beobachtungen zu Recht bestehen. Sie genügen aber doch meines Erachtens nicht zur restlosen Erklärung der Folgezustände, die sich bei dem einverleibten artfremden Eiweiß zeigen, etwa so, daß nun dieses auch eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des Serums herbeiführe und dadurch die Serumkrankheit bewirke.

Zunächst gibt die Theorie nicht die Erklärung für die strenge Spezifität der sich hier abspielenden Vorgänge, dann vor allem auch nicht Aufschluß über den anaphylaktischen Zustand und das Auftreten des plötzlichen anaphylaktischen Schocks. Soviel ich weiß, ist durch Substanzen nicht eiweißartiger Natur auch ein derartiger Schock noch nicht erzielt worden. In dem mit Eiweiß vorbehandelten Organismus muß sich doch ein Vorgang abspielen, der imstande ist, den Körper zu „sensibilisieren", d. h. ihn so vorzubereiten, daß die Erkrankung nach erneuter Injektion plötzlich und schwer in die Erscheinung tritt. Das ist doch wohl nur zu erklären durch Bildung eines Antikörpers, der lange Zeit im Organismus verharrt. Es ist aber wohl annehmbar, daß nach Wirkung dieses Antikörpers auf das Eiweißantigen eine kolloidale Veränderung des Serums eintritt, die die Erscheinungen des Schocks (Atemnot, Bronchialkrampf, Verengerung der Gefäße usw.) zur Folge hat. Diese Annahme würde den Wirkungsmechanismus bei dem Schock anders erklären, wie wir ihn bei der Annahme der direkten Giftwirkung eines Anaphylatoxins, die in der Hauptsache eine zentrale sein soll, supponierten. Jener Wirkungsmechanismus ist mehr ein örtlicher, als ein über zentrale Funktionen gehender. Es würde sich also um einen struktur-chemischen-physikalischen Vorgang handeln, der auch von namhaften Serologen und Immunitätsforschern angenommen wird (Ehrlich, Weichardt).

Ad 3. Kann die Serumkrankheit e reinjectione dem Patienten gefährlich werden? Ganz gewiß. Es kommt ganz darauf an, wie das Serum gegeben wird. Wenn der behandelnde Arzt zufällig oder durch Unachtsamkeit das Tierexperiment nachahmt, dann kann es unter den Erscheinungen der Zirkulationslähmung zum tödlichen Ausgang kommen. Es sind in der Literatur bereits mehrere Todesfälle bekannt. Ich will hier erzählen, was ich selbst praktisch erfahren habe. Aus diesen praktischen Erfahrungen können wir entnehmen, daß es unbedingt notwendig ist, sich mit den Gefahren der Serumbehandlung genau bekannt zu machen, wenn man nicht schwere Mißerfolge erleben will. Meine Erfahrungen habe ich mir so tief eingeprägt, daß ich sicher die Aufregungen, die ich zweimal in meiner Praxis erlebt habe, auf Grund meiner jetzigen Kenntnisse von der Sache vermeiden werde.

Der eine Fall liegt schon mehrere Jahre zurück und fällt in eine Zeit, in der man von dem Wesen der Überempfindlichkeit noch ungenügende Vorstellungen hatte. Ich behandelte eine Patientin, die an Basedowscher Krankheit litt, versuchsweise mit dem Möbiusschen Antithyreoidserum. Ich gab zuerst zweimal wöchentlich 1 ccm intravenös, später dreimal wöchentlich. Die Patientin vertrug die Kur zunächst ausgezeichnet und fühlte sich sehr wohl. Nach sechszehntägiger Behandlung, bei der siebenten Einspritzung, bekam sie plötzlich eine große Unruhe, sie lief im Zimmer auf und ab, das Gesicht war gerötet, der Puls jagend. Bald wurde die Patientin blaß, zeigte mühsames Atmen, einen schwachen, kaum fühlbaren Puls, kalte Hände und Schweißausbruch. Nach einigen Minuten ging der Anfall wieder zurück, die Patientin erholte sich rasch. Sie verließ nach einer halben Stunde meine Sprechstunde, als wenn nichts passiert wäre. Da handelte es sich offenbar um eine plötzliche Vergiftung mit Anaphylatoxin. Die vorhergehenden Injektionen hatten genügt, um die Patientin überempfindlich zu machen, sie hatte den Antikörper in ihrem Blut angehäuft, der nun bei der siebenten Einspritzung seine Wirkung akut entfaltete.

Der zweite Fall war viel ernster, er hat einen um so nachhaltigeren Eindruck auf mich gemacht, als ich — auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse — den schweren Anfall von Überempfindlichkeits-Serumkrankheit, der dem Patienten beinahe das Leben gekostet hätte, vermeiden konnte und auch hätte vermeiden müssen. Ich wurde zu einem 15jährigen Patienten gerufen, der an einer schweren Diphtherie litt. Er stand bereits am vierten Krankheitstag und war bis zu meinem Besuch noch ohne ärztliche Behandlung gewesen. Da die Diphtherie bereits auf den weichen Gaumen überzugehen drohte, der Patient auch die Zeichen einer schweren Vergiftung bot, so erachtete ich eine momentane Gefahr für vorliegend und gab dem Patienten sofort 3000 I.E. intramuskulär und 3000 I.E. intravenös, bei welcher letzteren Anwendung das Serum auf Grund meiner Erfahrung ohne Zweifel rascher und prompter wirkt, als bei jeder anderen Applikation. Ich hatte nicht daran gedacht, daß der Patient schon einmal Serum erhalten hatte. Ich selbst hatte ihm vor länger als drei, beinahe vier Jahren, subkutan und in den Arachnoidealsack des Rückgrats Meningokokkenserum gegeben, als er an Zerebrospinalmeningitis erkrankt war, aus der er restlos geheilt hervorging. Er hatte damals viel größere Dosen Serum ohne jede Schädigung vertragen. Jetzt aber war die Wirkung furchtbar. Etwa 10 Minuten nach der intravenösen Injektion wurde der Patient von einer großen Unruhe befallen, er wollte aus dem Bett, schlug um sich und sprach verwirrt. Dann trat unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl ein, die Lippen wurden blau, die Hände kalt und mit Schweiß bedeckt, der Puls war kaum fühlbar und jagend, die Atmung mühsam und keuchend. Die höchste Lebensgefahr war unverkennbar. Zum Glück erholte sich der Patient aber nach etwa 10 Minuten wieder. Die Temperatur, die unmittelbar nach dem schweren Anfall auf 35,3° stand, stieg allmählich wieder, der Puls wurde ruhiger, die Lippen röteten sich, der Patient verfiel in einen Ermattungsschlaf und wußte nach einigen Stunden von irgendeiner Beschwerde nicht mehr zu berichten. Die Diphtherie ging auffallend schnell zurück. Nach 10 Tagen vollständige Genesung.

Ein solcher Fall von schwerer Serumkrankheit muß sich dem Arzt tiefeinprägen. Er wird durch eine derartige Erfahrung Vorsichtsmaßregeln treffen, die ihm erneute Aufregungen ersparen. Der Patient hatte die erstmalige Serumbehandlung anstandslos vertragen, er war aber offenbar hochgradig überempfindlich geworden und war es nach beinahe 4 Jahren noch. Ich hatte bei meiner Behandlung das Tierexperiment offenbar treu nachgeahmt und hätte beinahe auch das Resultat bekommen, das ein derartiges Experiment gewöhnlich gibt. Würde ich dem Patienten — nachdem ich mich erinnert hatte, daß er schon einmal Serum erhalten hatte — das Serum subkutan gegeben haben, dann würde vielleicht auch — wenngleich er die erstmalige Serumbehandlung gut vertragen hatte — eine sekundäre Serumkrankheit aufgetreten sein, sie würde aber nicht diese bedrohliche Gestalt angenommen haben, weil die Resorption des artfremden Eiweißkörpers nur allmählich erfolgte und eine so plötzliche hochgradige Bildung von Anaphylatoxin nicht stattfand.

Aus den geschilderten Fällen geht hervor, daß die Reinjektion von Heilserum nicht gleichgültig ist, daß sie nur unter gewissen Kautelen gemacht werden darf. Wie lange der Überempfindlichkeitszustand dauern kann, darüber sind naturgemäß die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. Schreiber (Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1910 in Königsberg) berichtet über einen Fall, in dem die sekundäre Serumkrankheit bei einer Frau in schwerer Form auftrat, diese Patientin war vor 13 Jahren prophylaktisch mit Serum behandelt worden.

Ad 4. Welche Vorsichtsmaßregeln soll der Arzt anwenden? Es kommt ganz gewiß oft vor, daß ein Patient zum zweitenmal an Diphtherie erkrankt. Er hat vielleicht vor einem halben Jahr oder vor zwei oder drei Jahren oder noch längerer Zeit Serum bekommen. Ob er nach der erstmaligen Injektion eine Serumkrankheit — also primäre Serumkrankheit — bekommen hat oder nicht, wir müssen einen Zustand von Überempfindlichkeit voraussetzen. Wie sollen wir uns nun im Hinblick auf den bestehenden Zustand von Überempfindlichkeit bei der zweiten Erkrankung verhalten? Sie ist schwer, so daß wir der Anwendung des Serums nicht entraten können.

So sehr eine rasche und prompte Wirkung des Serums erwünscht wäre, ist es ganz selbstverständlich, daß wir einem solchen

Patienten unter keinen Umständen das Serum intravenös geben. Das könnte ihm das Leben kosten. Bei jeder intravenösen Anwendung des Serums müssen wir den Patienten erst fragen, ob er irgendeinmal irgendein Serum (Meningokokken-, Streptokokken-, Diphtherieserum usw.), die alle denselben artfremden Eiweißkörper enthalten, auch in der geringsten Menge erhalten hat. Ist dies zutreffend, dann ist selbstverständlich die intravenöse Applikation ausgeschlossen. Jede intravenöse Serumbehandlung muß eine erstmalige sein. Ohne Zweifel kann eine erstmalige intravenöse Applikation am nächsten Tage ruhig wiederholt werden, auch wohl noch — falls der Ernst der Erkrankung es erfordert — am dritten oder vierten Tag, denn erfahrungsgemäß tritt der Zustand der Überempfindlichkeit erst nach 8—10 Tagen ein. Um diese Zeit — zur Vorsicht auch noch früher — darf selbstverständlich eine erneute intravenöse Applikation nicht mehr erfolgen!

Wenn der Patient bei der erstmaligen Applikation des Serums eine primäre Serumkrankheit nicht bekommen hat, dann können wir bei erneuter Erkrankung ihm ohne Bedenken eine zweite Serumeinspritzung — selbstverständlich nur subkutan oder höchstens intramuskulär — geben, denn es ist wohl anzunehmen, daß die Antikörperbildung nicht in allzu großer Menge erfolgt ist, die Überempfindlichkeit also nur einen geringen Grad erreicht hat. Es ist wohl möglich, daß jetzt bei dieser zweiten Einspritzung eine sekundäre Serumkrankheit eintritt, sie wird aber — bei der allmählichen Resorption des artfremden Eiweißkörpers — nicht von besonderer Bedeutung sein und muß in den Kauf genommen werden.

Unangenehmer ist es schon, wenn bereits nach der erstmaligen Applikation des Serums, nach der bekannten Frist von 10 Tagen, die Symptome der Serumkrankheit in schwerer Form aufgetreten sind. Sollen wir da wieder Serum geben? Es ist doch anzunehmen, daß der Patient eine große Menge Antikörper gebildet hat und daß er deshalb sehr überempfindlich ist. Nun, ich stehe doch auf dem Standpunkt, daß ich einen Patienten an einer schweren Diphtherie nicht zugrunde gehen lassen darf, nur weil er eine sekundäre Serumkrankheit, die bei nicht intravenöser Applikation kaum Gefahren mit sich bringt, zu erwarten habe. Ich rate aber zu folgender Vorsicht. Zunächst ist das Serum — wenn eine schwere

primäre Serumkrankheit schon vorhanden war — nur subkutan zu geben, auch nicht intramuskulär, denn auch bei intramuskulärer Verabreichung wird es erfahrungsgemäß ziemlich rasch resorbiert, wenn auch längst nicht so rasch, wie bei intravenöser Einverleibung. Sodann habe ich mir in einem solchen Falle zu helfen versucht dadurch, daß ich die Serummengen, die notwendig waren, in verzettelten Dosen, nach und nach subkutan gab in der Absicht, den Antikörper zu binden, aber eine plötzliche Anhäufung von Anaphylatoxin zu vermeiden. Auf diese Weise kann man — wie ich glaube — die Gefahr umgehen.

Besonders vorsichtige Forscher sind der Ansicht, daß man in Hinblick auf eine entstehende Überempfindlichkeit und in Fällen, in denen eine Überempfindlichkeit vorausgesetzt werden muß, auch eine prophylaktische Serumeinspritzung bei Diphtherie nicht machen sollte, sie machen eben überhaupt keine prophylaktische Injektion. Soweit möchte ich doch nicht gehen. Die geringen Mengen Serum, die zu einer prophylaktischen Injektion notwendig sind, werden eine schwere Serumkrankheit — weder eine primäre, noch eine sekundäre — nicht bewirken können. Geringe Unannehmlichkeiten sollte man aber meines Erachtens in den Kauf nehmen für den Preis, mit Sicherheit eine Übertragung zu verhüten.

Neuerdings ist auch darauf hingewiesen, daß sich die Verankerung des Antikörpers mit dem Komplement, die ja zur Bildung des Anaphylatoxins notwendig ist, verhüten oder doch in wirksamer Weise verlangsamen ließe durch eine Hypertonisierung des Blutes mit Kochsalz. Man hat deshalb empfohlen, in Fällen, in denen eine hochgradige Überempfindlichkeit zu erwarten ist, vor der Injektion des Serums eine Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung zu machen. Eigene Erfahrung besitze ich über diese prophylaktische Maßnahme nicht, ich würde sie aber im gegebenen Falle versuchen.

Netter empfiehlt gegen die Serumkrankheit Chlorkalzium zu 0,1—1,0 g per os während drei Tagen. Über die Wirkung gehen die Ansichten auseinander. Für die praktische Verwendung ist diese Methode schon deshalb unbrauchbar, weil der Arzt nicht drei Tage warten kann bis zur Injektion des Serums.

Versuche mit der Verabreichung von Chlorbaryum oder der Anwendung von Atropin haben ihre Bestätigung nicht gefunden.

Es wird für die Praxis nichts anderes übrig bleiben, als eine allmähliche Einschleichung mit den Serumdosen. Besredka empfiehlt, vor der eigentlichen Reinjektion eine kleine Dosis subkutan zu geben, damit der Antikörper gebunden werde.

Friedberger und Mita haben einen besonderen Apparat konstruiert, vermittels dessen sie das Serum sehr allmählich intravenös injizieren, so daß in der Zeiteinheit nur Spuren von Serum in die Zirkulation gelangen. Diese geringen Mengen Serum sollen gleich im Anfang der Injektion die Antikörper absorbieren, die Giftbildung soll aber eine so geringe sein, daß sie nicht krankmachend wirkt. Bei Tieren hat sich diese Methode bewährt, Erfahrungen beim Menschen scheinen noch nicht vorzuliegen.

Der Vorschlag, Heilserum von verschiedenen Tieren herzustellen, ist durchaus rationell. Wenn dieser Vorschlag verwirklicht werden könnte, dann wäre uns ja geholfen. Wenn ein Patient einmal Pferdeserum bekommen hat, dann dürfen wir ihm selbstverständlich Serum einer anderen Tierart ruhig einspritzen, denn er ist ja nur überempfindlich gegen Pferdeeiweiß. Ob aber der genannte Vorschlag zur Verwirklichung gelangen kann, ist mir deshalb zweifelhaft, weil andere Tierarten nicht die ergiebigen Blutspender sind, wie das Pferd.

In neuerer Zeit stellen die Höchster Farbwerke Serum zur prophylaktischen Impfung bei Diphtherie aus Hammelblut her. Auch Rinderblutserum wird schon von einzelnen Fabriken geliefert.

Wir dürfen also nicht ohne weiteres sagen, daß die Anwendung des Heilserums so ganz ungefährlich und ohne jegliches Bedenken ist. Der vorsichtige Arzt wird auch hier gar manches berücksichtigen müssen, wenn er nicht in eine schwierige Lage kommen will.

Es erscheint auf den ersten Blick ganz gewiß im höchsten Grade paradox, daß der Organismus, der einen ihm fremden und deshalb unnützen Eiweißstoff ausmerzen will, sich bei dieser Abwehr selbst in Gefahr bringt. Bei genauerer Betrachtung des biologischen Vorgangs ist es aber doch verständlich. Die Überempfindlichkeit, die die Natur dem Organismus verliehen hat, soll sich ja nicht richten gegen verhältnismäßig so große Eiweißmengen, die wir bei unseren Heilbestrebungen ihm einverleiben müssen. In dieser Einverleibung liegt an und für sich etwas Unnatürliches.

Wenn wir so große Eiweißmengen in den Organismus hineinbringen, dann wirken sie eben als Gift, und wir müssen Mittel und Wege finden, ihn vor Schaden zu bewahren. Die Überempfindlichkeit ist abgestimmt auf kleinste Mengen des artfremden Eindringlings, die einmal auf natürliche Weise in den Organismus gelangen können. Die kleinste Menge baut der Organismus ab ohne jede Berührung der Krankheitsgrenze. Wir merken gar nichts davon. Auch hier können einmal größere fremde Eiweißmengen krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Dann haben wir das Gebiet der Krankheit beschritten. Ich erinnere nur an die Urtikaria nach bestimmten Speisen, deren Eiweiß von besonders veranlagten Individuen im Darm nicht abgebaut, sondern in nativem Zustande ins Blut übergeführt wird, z. B. nach Krebsen. Hier handelt es sich ganz gewiß um einen ähnlichen Vorgang, wie bei der Serumkrankheit. Ißt derselbe Mensch, der Krebse nicht vertragen kann, diesen Eiweißstoff über kurz oder lang zum zweitenmal, dann zeigt sich auch die Überempfindlichkeits-Serumkrankheit. Die Überempfindlichkeit ist offenbar ein immunisatorischer Vorgang.

Man muß die Immunität sicherlich in vielen Fällen auf eine — bei der Besiegung einer Infektion erworbene — Überempfindlichkeit zurückführen. Dieser Überempfindlichkeit haben wir es zu verdanken, daß der Organismus sich gegen eine erneute natürliche Infektion durch rasche Zerstörung des Eindringlings schützt, ohne daß er erkrankt. Die Tatsache, daß der Organismus nicht erkrankt, imponiert auf den ersten Blick als Unempfindlichkeit, in Wirklichkeit handelt es sich aber um eine ausgesprochene Überempfindlichkeit.

Diese Überempfindlichkeit führt nicht zur Krankheit, weil unter natürlichen Verhältnissen der eindringende Infektionserreger in viel zu geringer Menge den Organismus befällt, als daß aus einer plötzlichen Zerstörung eine krankmachende Giftbildung — analog dem Anaphylatoxin bei der Serumkrankheit — resultierte. Wenn wir aber einem überempfindlichen Organismus den Infektionserreger in großen Mengen künstlich injizieren, dann wird zwar der Organismus imstande sein, sich gegen die Infektion zu schützen durch rasche Zerstörung des Erregers, er wird aber eventuell zugrunde gehen durch die Wirkung des bei dieser Zerstörung freiwerdenden Giftes.

Die Vorgänge bei der Überempfindlichkeit gegen einen lebenden Infektionserreger gestalten sich durchaus analog den Vorgängen bei der Überempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß.

In sehr seltenen Fällen kommt gleich nach der ersten Seruminjektion die schwerste Vergiftung vor. Da in der menschlichen Therapie fast nur Heilsera vom Pferde benutzt werden, so handelt es sich in diesen Fällen wohl um eine besondere Idiosynkrasie gegen Pferdeeiweiß. Diese Idiosynkrasie ist nicht anders zu erklären, als durch die Annahme einer konstitutionellen angeborenen Anaphylaxie gegen Pferdeeiweiß. Der Antikörper muß wohl — auf Grund einer angeborenen spezifischen Tätigkeit der sessilen Zellen — schon im Blute fertig sein, ohne daß durch eine erstmalige Injektion diese Zellen gereizt zu werden brauchten. Man kennt schon mehrere Fälle, in denen eine erstmalige Seruminjektion einen besorgniserregenden Zustand auslöste. Einige Male trat der Exitus ein. Die Krankheitssymptome waren genau dieselben, wie bei der schweren akuten Serumkrankheit e reinjectione, die ich oben beschrieben habe, die erhobenen Obduktionsbefunde stimmten mit den Befunden bei anaphylaktischen, an einer zweiten Seruminjektion verendeten Tieren überein.

Von einem Kollegen de Besche wird berichtet, daß schon der Aufenthalt in einem Pferdestall bei ihm Asthma und Dyspnoe hervorrief. Offenbar genügten hier die Spuren von Pferdeeiweiß, die etwa durch die Epithelschuppen von der Haut der Tiere in die Luft übergehend auf die Schleimhaut des Patienten gelangten, um den Anfall auszulösen. — Dieser Kollege injizierte sich einmal 2 ccm Diphtherie-Serum. Schon nach 10 Minuten bekam er auf der Straße einen asthmaähnlichen Anfall von schwerer Dyspnoe; hochgradige Herzschwäche, Zyanose, starkes Frostgefühl gesellten sich dazu, so daß er nach Hause getragen werden mußte. Nach zwei Stunden war der Anfall beseitigt.

Willeg berichtet, daß ein 34jähriger Patient im Anschluß an eine Injektion von 2 ccm Serum starb. Auch dieser Patient konnte sich in einem Pferdestall nicht aufhalten.

Ich will zum Schluß noch einmal kurz zusammenfassen, welche Gesichtspunkte nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse und unserer Heilwissenschaft bei der Anwendung des Serums maßgebend sind. Ich unterstelle dabei die jetzt noch als richtig geltende Voraussetzung, daß das Heilserum vom Pferde gewonnen wird.

1. Bei der erstmaligen Injektion von Serum stehen dem Arzte drei Wege zur Verfügung: Die subkutane, die intramuskuläre und die intravenöse Injektion. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die intravenöse Injektion die wirksamste ist. Soll im Hinblick auf einen schweren Infektionszustand eine prompte und rasche

Wirkung erzielt werden, dann muß intravenös injiziert werden. Eine intravenöse Injektion kann auch noch am zweiten und dritten Tage wiederholt werden, denn in dieser Zeit ist der Patient noch nicht anaphylaktisch. Nach der intravenösen Injektion ist die intramuskuläre die wirksamste, am wenigsten rasch und prompt wirkt die subkutane Injektion, weil bei dieser das injizierte Serum am langsamsten resorbiert wird. Die Annahme besteht zu Recht, daß von dem Diphtherieserum bei subkutaner Injektion erst eine Wirkung nach etwa 20—24 Stunden zu erwarten ist, bei der intramuskulären Verwendung nach 6 Stunden. Die intravenöse Injektion wirkt sofort.

2. Hat der Patient schon früher einmal eine Seruminjektion erhalten — hat sie auch vor Jahren stattgefunden und ist sie auch nur eine prophylaktische gewesen — dann darf eine intravenöse Injektion der ganzen Serummenge nicht gemacht werden, auch dann nicht, wenn der Patient irgendein Symptom einer Serumkrankheit bei der ersten Injektion nicht gezeigt hat. (Siehe meinen zweiten Fall.) Wir werden ihm das Serum höchstens intramuskulär geben. Am sichersten ist es aber, auch in diesem Falle nicht die ganze Dosis intramuskulär zu injizieren, sondern nur einen Teil, den anderen Teil subkutan.

3. Hat der Patient bei einer früheren Injektion an einer Serumkrankheit gelitten, dann dürfen wir die Reinjektion zunächst nur subkutan in kleiner Dosis machen, um vielleicht nach einigen Stunden intramuskulär zu injizieren. War die erste Serumkrankheit sehr schwer, dann würde ich nur im Notfalle intramuskulär injizieren. Eine intravenöse Injektion der ganzen Dosis ist unter allen Umständen verboten.

4. Ob die von Friedberger und Mita empfohlene, sehr allmählich sich vollziehende intravenöse Injektion sich beim Menschen zur Verhütung der sekundären Serumkrankheit bewährt, steht noch nicht fest. Wir werden darüber noch Erfahrungen sammeln müssen. Alle anderen angegebenen Behandlungsmethoden (Chlornatrium, Chlorkalzium, Chlorbaryum, Atropin) sind sehr unsicher in ihrer Wirkung. Ich habe in der letzten Zeit in Fällen, in denen ich eine anaphylaktische Serumkrankheit zu erwarten hatte, das Serum zunächst tropfenweise intravenös gegeben, um den Antikörper zu binden. Leichte Schwindelerscheinungen und Blutandrang zum Kopfe können sich dabei zeigen. Sind sie vorüber, dann gibt man wieder einige Tropfen, bis die

Symptome nicht mehr in die Erscheinung treten. Nach einer halben Stunde kann man dann die Restdosis intramuskulär oder auch — falls die Reaktion nur eine geringe war — intravenös geben.

5. Die außerordentlich seltenen Fälle einer Idiosynkrasie (konstitutionelle Anaphylaxie) gegen Pferdeserum dürfen den Arzt nicht bestimmen, eine Serumbehandlung überhaupt nicht einzuleiten. Derartige Zufälligkeiten umfassen das ganze Gebiet unserer Heilbestrebungen. Ein eminent wirksames Mittel kann unter Umständen auch einmal schaden. Absolut Vollkommenes gibt es nicht in der Heilkunde, überhaupt nirgends, wo wir mit der Laune der Natur rechnen müssen.

Namen- und Sachregister.

A.

Abderhalden 647.
Abnorme Funktion der Kehlkopfmuskulatur 272.
Abortus 558.
— Diagnose des 560.
— krimineller 451, 576.
— künstlicher 583.
— septischer 576.
— Therapie des 563.
— Tubar- 587.
Abszeß, abgekapselter im Peritonealsack 450, 464.
— des Gehirns 71, 98.
— des Kehlkopfes 204.
— der Leber 476.
— der Lunge 163.
— retroperitonealer 450.
— subphrenischer 293.
Acetessigsäure 32.
Aceton 32.
— Probe auf 33.
Acholie 652, 653,
Aderlaß 546.
Adler 377.
Adrenalin 149, 155.
Afenil 156.
Alkoholvergiftung 26.
Allergie 753.
Amaurose 83.
Ambulatory treatment 28.
Amnesie 69.
Anämie, perniziöse 5.
Anaphylaxie 648.
Anfall, eklamptischer 102.
— epileptischer 114.
Anfall, hysterischer 114.
— hystero-epileptischer 116.
— paralytischer 92.
Angina Ludovici 201.
— pectoris 307.
Anginoide Zustände 313.
Angioneurotische Blutungen der Niere 489.
Antidotum arsenici 723.
Antigen 743.
Antikörper 745.
Antitoxineinheit 128.
Anurie 521.
Anus praeternaturalis 435.
Aortenaneurysma 164.
— Symptome des 174.
Aortitis luica 312.
Apert 207.
Apnoe 19.
Apoplektischer Insult 40.
Apoplexia embolica 10.
— sanguinea 41.
— thrombotica 10.
Apoplexie, kapilläre 67.
Arachnoidea 62.
Argochrom 673.
Argoflavin 673.
Arsenik 721.
Arteria fossae Sylvii 49.
— mammaria interna 352.
— meningea anterior 48.
— meningea media 48, 49.
— meningea posterior 48.
— subclavia 48.
— vertebralis 49.
Arteriitis luica 85.
Asch 663.

Ascoli 531.
Asphyxia der Neugeborenen 19.
— livida 23.
— pallida 23.
— Therapie der 24.
— Ursache der 20.
Assmysche Nadel 323.
Asthma bronchiale 250.
— cardiale 296.
— dyspepticum 300.
— uraemicum 536.
Asthmapunkte 250.
Asthmolysin 256.
Atelektase der Lungen 25.
Atherom der Kranzarterien 308.
Atmung, künstliche 25.
Atmungsrohr, Erkrankung des 182.
— Verengerungen des 182.
— Verschluß des 182.
Atmungszentrum 3.
Atonie des Uterus 627.
Atropin 28.
Aura epileptica 112.
Ausspülung der Blase 519.
Autointoxikation 31, 530.
Autolyse 654.
Autotransfusion 4, 7.
Axel Key 144.

B.

Babinskisches Symptom 44.
Bacillus botulinus 728.
— paratyphus B 732, 733.
Bakteriämie 465.
Bakterium coli 732.
Bardenheuer 270.
von Basch 298.
Basedowsche Krankheit 750.
Bauchbruch 416.
Bauchhöhle, innere Blutungen der 476.
Bauchverletzung, penetrierende 474.
von Behring 128, 213.
Behring-Knorrsches Serum 129.
Bellocquesche Röhre 152.
Benzidinreaktion 375, 490.
Berger 415.
Bertelsmann 465.
de Besche 756.
Bewußtlosigkeit, plötzliche 1, 4, 40.
Biersche Stauungsbinde 8, 302.
Billrothsche Mischung 707.
Binz 28.
Bircher 207.
Bittorf 317.
Blasenblutungen 496.
Blasenmole 578, 644.
Blasenpunktion 518.
Blasenruptur 503.
Blasensteine 496.
Blasentuberkulose 497.
Blasentumoren 496.
Blasenvarizen 497.
Blasenverletzungen 497.
Blausäure 695.
Bleivergiftung 119.
Blumenthal 130.
Blutdruck, erhöhter 550.
Blutegelextrakt 665.
Bluteiweiß 647.
Bluterbrechen 357.
Blutextravasat, epidurales 48.
— extradurales 48.
— subdurales 48, 60.
Blutgifte 688.
Bluthusten 160.
— Therapie des 176.
— Ursache des 161.
Blutmole 562.
Blutrasseln 171.
Blutserum 157.
Blutsturz 162.
Bluttransfusion 331.
Blutungen, angioneurotische der Nieren 489.
— atonische des Uterus 627.
— der Blase 496.
— des Darms 370.
— des Duodenums 370.
— gegen Ende der Schwangerschaft 600.
— der Harnröhre 500.
— des Hymens 556.
— initiale der Tuberkulose 162.
— kapilläre der Lungen 161.

Blutungen des Magens 357.
— des Ösophagus 369.
— okkulte 375.
— des Respirationstraktus 143.
— aus Varizen 601.
— des Verdauungsschlauches 356.
— vikariierende 168.
— der weiblichen Genitalorgane 553.
Blutversorgung des Gehirns 48.
— des Schädels 47.
— der Nase 144.
— des Nasenrachenraumes 159.
Boas 375.
Bockenheimer 134.
Bokai 184.
Bolus alba 363.
Borrel 130.
Bose 230.
Bottini 500.
Botulismus 728.
Bourdonnement amphorique 292.
Bowman-Heidenhainsche Theorie 522.
Brocnhiektasie 163.
Bronchitis capillaris 245.
— crouposa 249.
Braxton-Hicks 611.
Brosch 18.
Brucheinklemmung, Diagnose der 421.
— Mechanismus der 418.
— Prognose der 425.
— Symptome der 420.
— Therapie der 426.
Brügelmann 250.
Brünings 270.
Brunet 604.
Buhl 373.
Bumm 568, 660.
Bürger 209, 303.
Bürgi 304.
Burri 89.

C.

Caesar 303.
Calcium chloratum 156.
Carbo animalis 363.
Caseokamphol 9, 29, 72, 381.
Caseosan 674.
Cattani 129.
Charcot 252.
Charcot-Leydensche Kristalle 252.
Cheyne-Stokessche Atmung 2, 652.
Chirié 604.
Chloralhydrat 135, 659.
Chlorkalzium 753.
Chloroform 704.
Chlorose 5, 283.
Chlorsaures Kali 690.
Cholera asiatica 378.
— nostras 378.
Chorea der Schwangeren 602.
Chorion frondosum 559.
— laeve 559.
Chromsäure 149.
Chrysarobin 692.
Chvostek 103.
Clauden 156.
Cloetta 303.
Colitis chronica gravis 372.
Colon pelvinum 366.
Commotio cerebri 65.
Contrecoup 55.
Contusio cerebri 72.
Coopersche Bruchhülle 430.
— Faszie 432.
Corona mortis 442.
Credéscher Handgriff 623.
Croup 210.
— aufsteigender 213.
Curare 141.
Curschmann 252, 350, 353.
Czerny 103.

D.

Dalgrensche Zange 57.
Darmpunktion 405.
Darmwandbruch 420.
Demenz, traumatische 71.
Diabetes 31.
Diacetsäure 32.
Diarrhoe, hochgradige 378.

Diathese, hämorrhagische 168, 371, 497.
Dienst 645.
Dinkler 66.
Diphtherie 212.
Diphtherietoxoid 652.
Diplokokkus der Pneumonie 80.
Dispargen 91, 674.
Distomum pulmonale 166.
Dormiol 659.
Dreesmann 471.
Dreser 523.
Dreyfus 75, 133.
Druck auf das Atmungsrohr 257.
Duhotsche Linie 183.
Dührssen 600.
Duodenalgeschwür 371.

E.

Echinokokkus der Lunge 166.
Economo 79.
Edebohls 663.
Ehrlich 74, 75, 128, 648.
Einatmung irrespirabeler Gase 15.
Einspritzung, intramuskuläre 132.
von Eiselsberg 368.
Eiweiß, autogenes 647.
— heterogenes 647.
— isogenes 647, 648.
Eklampsie der Gebärenden 640.
Eklampsismus 667.
Eklamptische Anfälle der Kinder 102.
Elektrokollargol 674.
Embolie der Gehirngefäße 10.
— der Lungenarterie 282, 675.
Emprosthotonus 123.
Encephalitis, diffuse gummöse 84.
— haemorrhagica 73.
— lethargica 79.
Encephalopathia saturnina 119.
Engelmann 665.
Entartungsreaktion 106.
Epilepsia nocturna 113.
— saturnina 119.
Epilepsie, Jacksonsche 83, 93.
— Reflex 114.
Epithelkörperchen 103.
Epistaxis 143.
Erbrechen, hochgradiges 378.
Erkrankungen des Atmungsrohres 182, 279.
— des Zirkulationsapparates 296.
van Ermengem 730.
Ernährungsstörungen der grauen Hirnrinde 4.
Erweichung, anämische 10.
Erythrolum tetranitricum 319.
Esch 604.
Escherich 103.
Ewersbusch 158.
Ewald 360, 362, 375.
Exochoriale Lage der Frucht 557.

F.

Falgowski 663.
Fascia, Coopersche 432.
— cribrosa 430.
— intercolumnaris 430.
— thyreo-hyoidea 230.
Fellner 320.
Femel-Apparat 9.
Fieber, infektiöses 670.
— sapraemisches 670.
Figari 531.
Finkelnburg 116.
Finkelnstein 102.
Fleischmilchsäure 645.
Fleischmole 562.
Focke 304.
Fonio 157, 363.
Foote 464.
Fortsatz, pyramidenförmiger der Schilddrüse 232.
Fraenkel 304, 305.
Fraentzel 289.
Fraktur der Schädelbasis 59.
Franck 232.
Frank 590.
v. Franqué 571.
Fremdkörper im Atmungsrohr 259.
Fremdkörper-Pneumonie 656.
Frerichs 530.
Freund 666.

Friedberger 757.
Fritsch 631.
Fulmargin 674.

G.

Gabaston 624.
Gärtner 731.
Gallenblase, Perforation der 449.
Gallenperitonitis 449.
Gantner 373.
Garrè 414.
Gastrostaxis 360.
Gehirnarterien, syphilitische Erkrankung der 84.
Gelatine-Injektion 155.
von Genersich 380.
Gensich 373.
Gerhardtsche Eisenchloridreaktion 33.
Gerinnungsbereitschaft 329.
Geschwüre, Dehnungs- 447.
— dysenterische 447.
— tuberkulöse 447.
Giemsasche Färbung 89.
Giftwirkung auf die graue Hirnrinde 29.
Gleitbruch 437.
Glottisödem 204.
Golacz 303.
Goldschmidt 256.
Gottstein 260, 262.
Graviditas abdominalis 584.
— ampullaris 589.
— extrauterina 584.
— interstitialis 589.
— isthmica 588.
— ovarica 589.
— tubaria 584.
— tubo-uterina 589.
Grubengas 18.
Guleke 484.
Gumma des Gehirns 85.
Gurlt 707.

H.

Haematom, extradurales 54.
— intraligamentöses 588.
Haematom, retroplazentares 618.
Haematozele peritubaria 593.
— retrouterina 588.
Haemoglobinurie 491.
Hämolysin 335.
Hämoperikard 344.
Hämophilie 147, 158, 356.
Hämoptoë 160.
— initiale 162.
— Therapie der 176.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge 163.
Harnack 119.
Harnblase, Perforation der 450.
Harnvergiftung 652, 653.
Harnverhaltung 503.
Harrisonsche Furche 7, 246.
Hecalcin 156.
Hecker 373.
Hemianopsie 83.
Hemiplegia spastica infantilis 105.
Henle 184, 471.
Henoch 186.
Hernia cruralis 412.
— incarcerata 412.
— inguinalis 412.
— ischiadica 414.
— lumbalis 414.
— obturatoria 413.
— perinealis 415.
Herniotomie 429.
Hertle 131.
Herzfehlerzellen 254.
Herzruptur 340.
Herzschwäche, toxische 320,
— durch Blutverluste 325.
Herz, Verletzungen des 340.
Heterozytolysin 648.
Heubner 409.
Heusner 495.
Hirnabszeß 98.
Hirndruck 40.
Hirngumma 85.
Hirnprolaps 63.
Hirnrinde, Ernährungsstörungen der 2.
— funktionelle Störungen der 3.
— mechanische Einflüsse auf die 53.

Hirnrinde, Traumen der 2.
— Tumoren der 2.
Hirnsyphilis 88.
Hirntumor 98.
Hirsch 156.
Hirudin 333, 666.
Hisssches Bündel 343.
Hitzschlag 13.
Hofbauer 654.
Hormonal 471.
Howardsche künstliche Atmung 18.
Hydrozephaloid 379.
Hymenalblutungen 556.
Hypertonie 43.
— essentielle 551.
Hysterie 507, 655.
Hysterischer Anfall 114.
Hystero-Epilepsie 116.

J. I.

Jakob 131.
v. Jaschke 674.
Jarisch-Herxheimersche Reaktion 74.
Jennersches Farbstoffgemisch 36.
Jeserich 731.
Ikterus 30.
— per diapedesin 30.
Ileus 383.
— funktioneller 387.
— Intussuszeptions- 386.
— mechanischer 384.
— Obturations- 384.
— paralytischer 387, 440.
— spastischer 390.
— Strangulations- 385.
Immunisierungseinheit 128.
Inaktivitätsatrophie 106.
Indikan 398, 533.
Infarkt, hämorrhagischer der Lunge 173, 678.
Infusion, intravenöse 8.
— intradurale 133.
Injektion, intraneurale 133.
— intrazerebrale 133.
Injektionsspritze, Straußsche 381.
Inkarzeration des schwangeren Uterus 579.
Insertio velamentosa 613.
Insolation 13.
Insult, apoplektischer 40.
Intubation des Larynx 216.
Invagination des Darms 401.
Inversio uteri 633.
Joddiuretal 319.
Jodmethylenblau 673.
Joseph 590.
Ipecacuanha 112.
Ischuria paradoxa 580.
Iso-Hämolysine 335.
Isozytolysin 848.
Isthmus der Schilddrüse 224.

K.

Kadaverin 688.
Kaehler 397, 411.
Kaiserschnitt, abdominaler 661.
— vaginaler 660.
Kamnitzer 590.
Kampfer 29.
Karzinom 39.
Kassowitz 274.
Katzenstein 475.
Kehlkopfabszeß 204.
Kehlkopftuberkulose 195.
Keller 383.
Kernigsches Phänomen 81.
Kernzerfall der Gehirnzellen 67.
Keuchhusten 245.
Killian 270.
Kionka 706.
Klemperer, G. 363.
Kloakengas 694.
Knoll 303.
Knorr 129.
Koagulen 363.
Kobert 690, 707.
Kobs 730.
Köster 131, 135, 661, 663.
Kochsalzinfusion, intravenöse 8.
— subkutane 8.
Koenig 226.
Koerte 481.
Koester 279.
Koffein 21.

Kohlenoxydgas 16.
—-Vergiftung 16, 693.
Kohlenoxydhämoglobin 693.
Kohlensäureanhäufung im Blut 15.
Kokain 701.
Kollargol 91.
Kolpeurinter 609.
Koma 2.
— alcoholicum 26.
— carcinomatosum 39.
— diabeticum 31.
— uraemicum 40.
Kommotionsneurose 66.
Komplement 648.
Komplementärraum 354.
Koniin 702.
Kormann 184.
Koryza der Neugeborenen 183.
Koteinklemmung 418.
Kotfistel 405.
Kotstauung im Bruch 443.
Krabbel 663.
Krämpfe, plötzliche 96.
Kragenschnitt 232.
Krampfurämie 541.
Kranzarterien, Sklerose der 308.
Kraus 748.
v. Krehl 313.
Kreuter 133.
Kristalle, Charcot-Leydensche 252.
Kroenig 131.
Kroenlein 50.
Kronenberg 148.
Krotin 689.
Küster 131.
Kupfer-Methylenblau 673.

L.

Lähmung des Atmungszentrums 3.
— des Vaguszentrums 3.
Lähmungszustände des Gehirns 1.
Laënnec 292.
Landau 156.
Langesche Probe 33.
Langhanssche Zellen 644.
Laryngitis acuta 193.
Laryngitis gravis 200.
Laryngitis phlegmonosa 198.
— submucosa acuta 198.
— — chronica 203.
— — comitans 199.
Laryngospasmus 103.
Larynxkrisen 277.
Larynxödem 204, 206.
— Symptome des 209.
— Therapie des 209.
Leberatrophie, akute gelbe 371.
Leber, Verletzungen der 477.
Ledderhose 55.
Le Fort 517.
Leichtenstern 74.
Lenhartz 362.
Leptomeningitis gummosa 82.
Leuchtgasvergiftung 17.
Leukämie 5.
Lexer 133.
von Leyden 252.
Liebig-Kellersche Malzsuppe 383.
Liebermeister 305.
Liebreich 28.
Ligamenta ary-epiglottica 185.
— vocalia spuria 190.
Ligamentum conicum 230.
v. Linden 673.
Linea alba colli 220, 229.
— semicircularis Douglasii 417.
Liquor cerebrospinalis 50.
Lobus pyramidalis der Schilddrüse 221.
Loefflerscher Diphtheriebazillus 310.
Loeflunds Malzsuppenextrakt 383.
Longard 663.
Loretz 303.
Lossen 356.
Lubarsch 650.
Ludwigsche Theorie 522.
Luersche Kanüle 231.
Lues des Zentralorgans 81.
Luftröhrenschnitt 218.
Lumbalpunktion 78.
Lungenabszeß 163.
Lungenblutungen, Therapie der 176.
Lungen-Emphysem 167.

Lungen-Gangrän 163.
— Karzinom 165.
— Narbe 163.
— Ödem 279.
— Syphilis 166.
— Tuberkulose 161.
Lymphgefäße der Nasenhöhle 144.
Lyssa 139.

M.

Magengeschwür, rundes 375.
Magnesiumsulfat 135.
Magnus-Levy 38.
Malaria 5.
Malgaigne 420.
Martin 382, 475.
Matthes 484.
May-Grünwaldsches Farbstoffgemisch 36.
Meckelsches Divertikel 403.
Mediastinitis 683.
Mekonium 23.
Melaena neonatorum 373.
Mendel 207.
Mendel, Felix 549.
Meningitis 72.
— eiterige 72.
— Pneumokokken- 79.
— seröse 72.
— tuberkulöse 72.
Methämoglobin 690.
Methylalkohol 712.
Meyer 102.
v. Mikulicz 433.
Mesenterialgefäß, Verstopfung eines 315.
Milz, Verletzungen der 479.
Mita 757.
Mittelhirn 68.
Mittelohrentzündung, eiterige 96.
Momburg 629.
Morawitz 356.
Moritz 209.
Morphiumvergiftung 27.
Müller 320, 387, 503.
Muskarin 717.
Myomalacia cordis 167.

N.

Nabelbruch 412.
Nabelschnurbruch 412.
Nährklistier 364.
Narath 424.
Nasenbluten 143.
Negri 141.
Neisser 749.
Nephrolysin 531.
Nervengifte 697.
Nervus depressor 308.
Netter 753.
Neus 604.
Nicolaier 119.
Nieren-Blutungen 485.
— Gifte 719.
— Steine 487.
— Tuberkulose 487.
— Tumor 487.
Nikotin 715.
Nitroglyzerin 319.
Noetzel 471.
von Noorden 365.
Nothmann 590.
Novasurol 549.

O.

Obermeyersches Reagens 534.
Obturationsileus 384.
O'Dwyer 216.
Ödem, akutes zirkumskriptes 207.
Ödembildung 547.
Oedema cutis proprium 549.
— laryngis acutum 204.
Ölinjektionen, subkutane 137.
Ohnmacht 4.
Oliver-Cardarellisches Symptom 174.
Opisthotonus 123.
Opitz 570.
Opiumvergiftung 27.
Oppenheim 71.
Organeiweiß 647.
Oxalurie 490.
Oxaphor 307.
Oxybuttersäure 32.

P.

Pachydermia verrucosa 195.
Pachymeningitis gummosa 82.
— haemorrhagica interna 47.
Pankreas, nekrotische Entzündung des 449.
— plötzliche Erkrankung des 480.
Pankreatitis 394.
Paralysis progressiva 92.
Parasiten, aggressive 670.
Parathyreoidin 666.
Pasteur 129, 141.
Pauly 184.
Perichondritis des Larynx 204.
Perikarditis 349.
Peritoneale Sepsis 446.
— Toxhämie 446.
Peritonitis, akute 445.
— Symptome der 451.
Phlebitis infectiosa 675.
Phlegmasia alba dolens 675.
Phosphaturie 490.
Phosphor 734.
Phthisis confirmata 161.
Physostigmium salycilicum 471.
Pineles 319.
v. Pirquet 743.
Plazenta praevia 605.
Plazentaratmung 21.
Plazentarpolyp 633.
Plessimeterstäbchen-Perkussion 292.
Pleuritisexsudation 285.
Pleurothotonus 123.
Pneumokokken-Meningitis 79.
Pneumonie, lobuläre 239.
Pneumothorax 286.
— partieller 291.
— Ventil- 290.
Poliencephalitis acuta 105.
— haemorrhagica inferior 78.
— — superior 78.
Polyneuritis der Schwangeren 602.
Poliomyelitis anterior acuta 104.
Potainscher Apparat 285.
Pousson 528.
Prochownikssche künstliche Atmung 25.
Prostatahypertrophie 509.
Prothrombin 157, 326.
Pseudocroup 189.
Pseudoileus 397.
Putrescin 688.
Pyo-Pneumothorax 288.
— — subphrenicus 293.
Pylorusstenose im Säuglingsalter 407.

Q.

Quincke 207, 209.

R.

v. Recklinghausen 540.
Reflexanurie 529.
Reflexepilepsie 111.
Regio hypoglottica 199.
Rehn 345, 471.
Reizzustände des Gehirns 1.
Rentenneurose 71.
Residualstickstoff 533.
Reststickstoff 533.
Retentions-Autointoxikation 652.
Retentionsurämie 532.
Retransfusion 335.
Retroflexio uteri gravidi 510.
Retropharyngealabszeß 184.
Retzius 144.
Richet 743.
Richter 545.
Riegel 447, 461.
v. Rinecker 83.
Ringersche Lösung 330, 659.
Risus sardonicus 123.
Riva-Rocci 540.
Rogers 131.
v. Romberg 43.
Rose 125.
Rosenheim 373.
Rosenstein 536.
Roux-Borrelsche Injektionsmethode 130.
Rumpf 379.
Ruptur einer Graviditas tubaria 6.

S.

Sabina 720.
Sachs 749.
Säurevergiftung 32, 40, 645.
Sahli 37, 304.
Salomon 365.
Saponin 689.
Scopolaminum hydrobromicum 710.
Seidel 484.
Senator 362.
Septum crurale 431.
Serumvergiftung 745.
Siebert 303.
Siegert 103.
Silvestersche künstliche Atmung 18, 25.
Sinus cavernosus 58.
— longitudinalis 58.
— Morgagni 261.
— transversus 58.
— venöse 58.
Sklerema adiposum 379.
Sklerose der Kranzarterien 308.
— multiple 92.
Somnolenz 2.
Sonnenstich 13.
Sopor 2.
Spätapoplexie 56.
Spättetanus 120.
Spaltung der Nieren 528.
Spasmophilie 102.
Spasmus glottidis 273.
Spiegelberg 373.
Spiralen, Ungar-Curschmannsche 252.
Sprengel 439.
Staehelin 253, 320.
Stagnin 156.
Status epilepticus 117.
Stauung im kleinen Kreislauf 165.
— im Pfortadersystem 359.
Stern 604.
Stieldrehung eines Ovarientumors 397.
Stimmritzenkrampf 273.
Stoeltzner 103.
Strauß 547.
Striktur der Harnröhre 508.
Stroganoff 660.
Strophanthin Boehringer 305.
v. Strümpell 74.
Strychninvergiftung 714.
Stupor 2.
Styptural 672.
Styptysat 672.
Subarachnoidealraum 144.
Succussio Hippokratis 292.
Sudeck 711.
Sulfmethämoglobin 17.
Sultan 416.
Suprarenin 155.
Synkope 4.
Syphilis des Gehirns 83.
— des Kehlkopfs 168.
Synzytialepithel 644.
Synzytiotoxin 649.
Synzytium 648.
Syringomyelie 92.

Sch.

Schede 487.
Scheintod, blasser 23.
— blauer 23.
Schimmelbusch 710.
Schlayer 522.
Schleich 707.
Schlingkrämpfe 140.
Schmaus 66.
Schmidt 315.
Schmidt, Alexander 326.
Schmitz 184.
Schmorl 650.
Schock 12.
Scholte 592.
Schottmüller 571.
Schreiber 751.
Schroeder 657.
Schroetter 260.
Schrumpfniere 167.
Schuchardtscher Schnitt 661.
Schultze 21.
Schwangerschaftstoxikosen 601, 652.
— -nephrose 653.
Schwefelwasserstoff 17.
Schwingungen, Schultzesche 24, 25.

T.

Talmasche Operation 480.
Tamponade der Nase 150.
Tarnier 610.
Tartarus stibiatus 192.
Taxis 426.
Terposan 674.
Tetanie der Schwangeren 602.
Tetanus 119.
— Antitoxin 121.
— Bazillus 119.
— facialis 126.
— hydrophobicus 142.
— neonatorum 120.
— puerperalis 120.
— rheumaticus 120.
— Toxin 121.
— traumaticus 120.
Thiemich 103.
Thrombenbildung, aseptische 676.
Thrombin 326.
Thrombokinase 157, 226, 357.
Thrombose der Hirngefäße 9.
— — Hypogastrica 284.
— — Lungenarterie 164.
— — Lungenvenen 164.
— — Mesenterialarterie 397.
— — Unterschenkelvenen 283.
— — Uterusvenen 676.
Tizzoni-Cattanisches Serum 129.
Torcular Herophili 58.
Tracheotomie 218.
— inferior 224, 232.
— media 226.
— Nachbehandlung der 237.
— superior 213, 229.
Transfusion 331.
Traube 530.
Traubenzucker 323, 333.
Trauma des Gehirns 2.
Trendelenburg 285.
Trepanation des Schädels 666.
Trismus 124.
Tropfklistier 475.
Trypaflavin 673.
Tschertkoff 533.
Tubarabort 587.
Tubenmole 588.
Tubenruptur 588.
Tuberkulose der Blase 496.
— des Kehlkopfes 195.
— der Lunge 161.
— der Niere 487.
Tulisan 256.
Tumor der Blase 496.
— des Gehirns 3.
— des Kehlkopfes 168.
Typhusgeschwür 371.
Tyrotoxin 727.

U.

Ubrich 125.
Überempfindlichkeit 737.
Uhlenhuth 749.
Ulcus duodeni 370.
— ventriculi 359.
Ungar 252.
Ungar-Curschmannsche Spiralen 252.
Unger 133.
Urämie 98, 529.
— Krampf- 541.
— Pseudo- 542.
— Retentions- 532.
Urethrotomie 592.
Urinentleerung, Mechanismus der 503.
Uterusruptur 634.
Uterus-Scheidentamponade 616.

V.

Vagino-Hysterotomie 583.
Vaguszentrum 22.
Vakuolenbildung in den Gehirnzellen 67.
Varixblutungen 354.
Vegetationen, adenoide 159.
Veit 657.
v. d. Velden 338.
Venaesectio 546.
Ventil-Pneumothorax 292.
Verdauungsschlauch, Blutungen des 356.

Verengerung des Atmungsrohres 182.
Vergiftung durch
Ätzbaryt 687.
ätzende Gifte 682.
Ätzkalk 687.
Alkohol 712.
Ammoniak 687
Amylnitrit 692.
Arsenik 721.
Atropin 699.
Blausäure 695.
Blei 723.
Blutgifte 688.
Chloralhydrat 703.
Chloroform 704.
Chrysarobin 692.
Digitalis 715.
erregende Gifte 714.
Farnkraut 725.
Fische 727.
Fleisch 727.
Gemüsekonserven 733.
Goldregen 727.
Herbstzeitlose 726.
Herzgifte 715.
Käse 727.
Kalilauge 687.
Kalium chloricum 690.
Karbolsäure 686.
Koffein 715.
Kohlenoxyd 693.
Kokain 701
Koniin 702.
Lebergifte 733.
Magen-Darmgifte 720.
Methylalkohol 712.
Morphin 697.
Muskarin 717.
Natrium nitrosum 693.
Natronlauge 687.
Nervengifte 697.
Nierengifte 719.
Nikotin 715.
Nitrobenzol 693.
Nitroglyzerin 693.
Oxalsäure 686.
Phosphor 734.
Pikrinsäure 693.
Vergiftungen durch
Pyrogallol 692.
Sabina 720.
Salpetersäure 685.
Salzsäure 685.
Santonin 727.
Serum 745.
Schwefelsäure 682.
Schwefelwasserstoff 694.
Skopolamin 700.
Strychnin 714.
Sublimat 719.
Veratrin 726.
Veronal 704.
Wurst 727.
Zyankalium 696.
Verlauf, abnormer der Geburt 605.
— — — Schwangerschaft 557.
Verletzung des Atmungsrohres 277.
— der Blase 497.
— der Harnröhre 500.
— des Herzens 340.
— der Leber 477.
— der Milz 479.
— der Nase 145.
Verschluß des Atmungsrohres 182.
Vikariierende Blutungen 168.
Villar 481.
Volhard 545.

W.

von Wagner 96.
Waldeyer 366.
Walthard 571.
Wasserfehler 9.
v. Wassermann 130.
Weber-Rammstedtsche Operation 410.
Weichardt 648.
Weigertsches Gesetz 128.
Weihe 411.
Weir 464.
Westphal 104.
White 360.
Widal 547, 548.
Wiemer 663.
Williamson 37.

Willisischer Zirkel 49.
Winter 571, 573, 604.
Wirt 712.
Witzel 433.
Wochenbett, abnormer Verlauf des 667.
Wohlgemuth 377.
Wolff 345.
Wundschreck 12.
Wundstarrkrampf 119.

Y.

Yatrengaze 609.

Z.

Zangemeister 654, 666.
Zelenski 369.
Zellen, eosinophile 253.
Ziegenbein 303.
Ziehen 78.
Ziemssen 200.
Zondek 665.
Zuelzer 471.
Zweifel 645, 658.
Zyankalium 696.
Zysten am Bruchsack 437.
Zystitis 496.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co G m b. H, Naumburg a. d. S.

6.G.417.
Die Pathologie und Therapie der1923
Countway Library
BED4942
3 2044 045 680 261

6.G.417.
Die Pathologie und Therapie der1923
Countway Library BED4942
3 2044 045 680 261

FOSTER, LODDEKE, BÖHNISCH & CO.
GROSSBUCHBINDEREI, LEIPZIG.